This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

A propos de ce livre

Ceci est une copie numérique d'un ouvrage conservé depuis des générations dans les rayonnages d'une bibliothèque avant d'être numérisé avec précaution par Google dans le cadre d'un projet visant à permettre aux internautes de découvrir l'ensemble du patrimoine littéraire mondial en ligne.

Ce livre étant relativement ancien, il n'est plus protégé par la loi sur les droits d'auteur et appartient à présent au domaine public. L'expression "appartenir au domaine public" signifie que le livre en question n'a jamais été soumis aux droits d'auteur ou que ses droits légaux sont arrivés à expiration. Les conditions requises pour qu'un livre tombe dans le domaine public peuvent varier d'un pays à l'autre. Les livres libres de droit sont autant de liens avec le passé. Ils sont les témoins de la richesse de notre histoire, de notre patrimoine culturel et de la connaissance humaine et sont trop souvent difficilement accessibles au public.

Les notes de bas de page et autres annotations en marge du texte présentes dans le volume original sont reprises dans ce fichier, comme un souvenir du long chemin parcouru par l'ouvrage depuis la maison d'édition en passant par la bibliothèque pour finalement se retrouver entre vos mains.

Consignes d'utilisation

Google est fier de travailler en partenariat avec des bibliothèques à la numérisation des ouvrages appartenant au domaine public et de les rendre ainsi accessibles à tous. Ces livres sont en effet la propriété de tous et de toutes et nous sommes tout simplement les gardiens de ce patrimoine. Il s'agit toutefois d'un projet coûteux. Par conséquent et en vue de poursuivre la diffusion de ces ressources inépuisables, nous avons pris les dispositions nécessaires afin de prévenir les éventuels abus auxquels pourraient se livrer des sites marchands tiers, notamment en instaurant des contraintes techniques relatives aux requêtes automatisées.

Nous vous demandons également de:

+ *Ne pas utiliser les fichiers à des fins commerciales* Nous avons conçu le programme Google Recherche de Livres à l'usage des particuliers. Nous vous demandons donc d'utiliser uniquement ces fichiers à des fins personnelles. Ils ne sauraient en effet être employés dans un quelconque but commercial.

+ *Ne pas procéder à des requêtes automatisées* N'envoyez aucune requête automatisée quelle qu'elle soit au système Google. Si vous effectuez des recherches concernant les logiciels de traduction, la reconnaissance optique de caractères ou tout autre domaine nécessitant de disposer d'importantes quantités de texte, n'hésitez pas à nous contacter. Nous encourageons pour la réalisation de ce type de travaux l'utilisation des ouvrages et documents appartenant au domaine public et serions heureux de vous être utile.

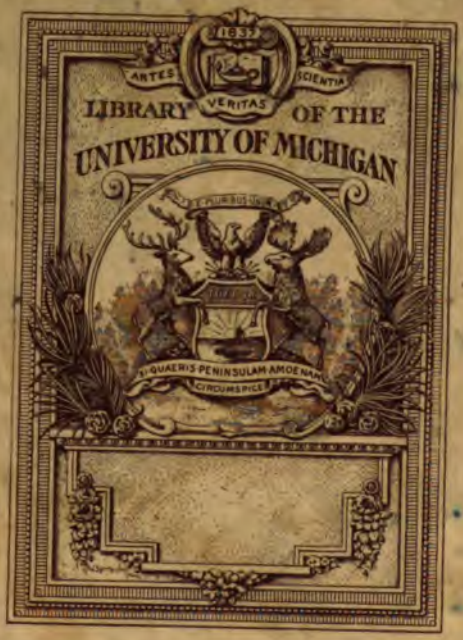
+ *Ne pas supprimer l'attribution* Le filigrane Google contenu dans chaque fichier est indispensable pour informer les internautes de notre projet et leur permettre d'accéder à davantage de documents par l'intermédiaire du Programme Google Recherche de Livres. Ne le supprimez en aucun cas.

+ *Rester dans la légalité* Quelle que soit l'utilisation que vous comptez faire des fichiers, n'oubliez pas qu'il est de votre responsabilité de veiller à respecter la loi. Si un ouvrage appartient au domaine public américain, n'en déduisez pas pour autant qu'il en va de même dans les autres pays. La durée légale des droits d'auteur d'un livre varie d'un pays à l'autre. Nous ne sommes donc pas en mesure de répertorier les ouvrages dont l'utilisation est autorisée et ceux dont elle ne l'est pas. Ne croyez pas que le simple fait d'afficher un livre sur Google Recherche de Livres signifie que celui-ci peut être utilisé de quelque façon que ce soit dans le monde entier. La condamnation à laquelle vous vous exposeriez en cas de violation des droits d'auteur peut être sévère.

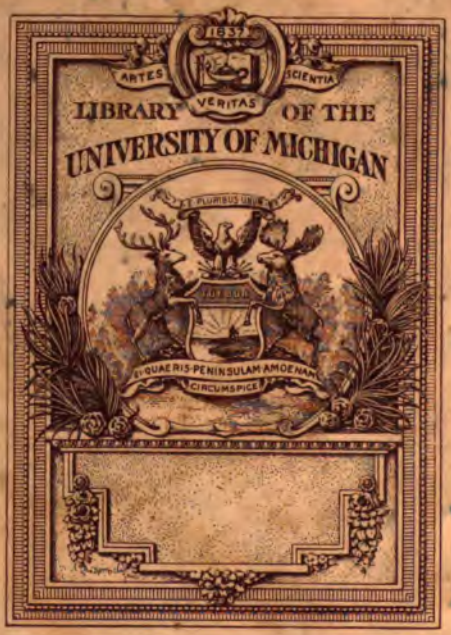
À propos du service Google Recherche de Livres

En favorisant la recherche et l'accès à un nombre croissant de livres disponibles dans de nombreuses langues, dont le français, Google souhaite contribuer à promouvoir la diversité culturelle grâce à Google Recherche de Livres. En effet, le Programme Google Recherche de Livres permet aux internautes de découvrir le patrimoine littéraire mondial, tout en aidant les auteurs et les éditeurs à élargir leur public. Vous pouvez effectuer des recherches en ligne dans le texte intégral de cet ouvrage à l'adresse `http://books.google.com`

E. JOLLY
CHARLEVILLE



E. JOLLY
CHARLEVILLE



610.5
R46
M55
M2

REVUE MENSUELLE

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

TOME Ier

CONDITIONS DE L'ABONNEMENT

La Revue des Maladies de l'Enfance paraît le 1er de chaque mois, par fascicules de 48 pages in-8°, au moins, formant chaque année un volume d'environ 600 pages, avec planches ajoutées au texte, titre et table des matières.

PRIX DE L'ABONNEMENT :

Pour Paris et les départements..... **12** fr.

Pour les pays faisant partie de l'*Union postale.* **14** fr.

On s'abonne à Paris, à la librairie H. Lauwereyns, 2, rue Casimir-Delavigne, et chez tous les libraires de la France et de l'étranger.

Tout ce qui concerne la rédaction doit être adressé à M. le Dr PIERRE-J. MERCIER, 25, rue Prony, Paris.

REVUE MENSUELLE

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

HYGIÈNE — MÉDECINE — CHIRURGIE — ORTHOPÉDIE

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION DE MM. LES DOCTEURS

CADET DE GASSICOURT ET L.-A. DE SAINT-GERMAIN

Secrétaire de la Rédaction :

M. LE DOCTEUR PIERRE-J. MERCIER

TOME Ier

Contenant les travaux de MM.

ABADIE, ARCHAMBAULT, AYROLLES, BARETTE, BLACHE (René), BLONDEAU, CADET DE GASSICOURT, DAMASCHINO, DESCROIZILLES, DREYFOUS (Ferd.), GUÉNIOT, GUICHARD DE CHOISITY, LABADIE-LAGRAVE, LAUNOIS, MERCIER, MONNIER, ONIMUS, DE SAINT-GERMAIN, SANNÉ, SIMON (Jules), VALUDE.

1883

PARIS

LIBRAIRIE H. LAUWEREYNS

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1883

PRINCIPAUX COLLABORATEURS

MESSIEURS LES DOCTEURS

Abadie, ancien interne des hôpitaux de Paris.
Balzer, médecin des hôpitaux.
Bergeron, membre de l'Académie de médecine, médecin de l'hôpital Trousseau.
Blache, ancien interne des hôpitaux de Paris.
Cadet de Gassicourt, médecin de l'hôpital Trousseau.
Descroizilles, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.
D'Heilly, médecin de l'hôpital Trousseau.
Fleuzal, médecin en chef de l'hospice des Quinze-Vingts.
Guéniot, professeur agrégé à la Faculté, chirurgien de l'hospice des Enfants-Assistés.
Labric, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.
Lannelongue, professeur agrégé à la Faculté, chirurgien de l'hôpital Trousseau.
Mercier (Pierre-J.), deux fois lauréat de la Faculté, consultant à Bourbonne-les-Bains.
Moizard, médecin des hôpitaux.
Onimus, lauréat de l'Institut.
De Saint-Germain, chirurgien de l'hôpital des Enfants-Malades.
Sanné, ancien interne des hôpitaux.
Sevestre, médecin de l'hôpital Tenon.
Jules Simon, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.
Tarnier, membre de l'Académie de médecine, professeur agrégé à la Faculté, chirurgien en chef à la Maternité.

REVUE MENSUELLE

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

Janvier 1883

AVIS AU LECTEUR.

Si l'on songe aux nombreuses publications périodiques qui sollicitent avec plus ou moins de succès l'attention du public médical, il semble qu'il y ait excès de production plutôt que disette, et qu'on ait plus à craindre la satiété que le besoin. L'apparition d'une revue nouvelle pourrait donc causer quelque étonnement. Pourtant, au milieu de cette végétation luxuriante, un coin est resté stérile, et nous avons pensé qu'on saurait gré à ceux qui le cultiveraient.

Tout le monde sait que les enfants forment au moins la moitié de la clientèle médicale, par la fréquence de leurs maladies. Or, s'il est des recueils qui s'occupent de pathologie en général, et d'autres de pathologie spéciale (dermatologie, gynécologie, maladies des yeux, des oreilles, du larynx), il n'en est aucun, du moins en France, qui soit consacré aux maladies des enfants. Sous ce rapport, nous sommes moins bien pour-

175853

chacun de nos numéros, un tiers sera rempli par le résumé, l'analyse ou la critique des communications et des travaux qui se rapporteront aux maladies des enfants, dans les Sociétés savantes ou ailleurs, en France et à l'étranger.

Telle est la direction générale que nous désirons imprimer à cette publication ; nous espérons y être encouragés par la sympathie de nos confrères.

E. CADET DE GASSICOURT. DE SAINT-GERMAIN.

TRAVAUX ORIGINAUX

DE LA DIPHTHÉRIE A FORME PROLONGEE

Par le Dr Cadet de Gassicourt.

Il n'est pas de maladie qui ait été plus souvent étudiée, examinée sous un plus grand nombre d'aspects, plus profondément fouillée que la diphthérie; il n'en est pas non plus dont l'intérêt soit plus vivant, plus poignant même, non seulement à cause du nombre toujours croissant des personnes atteintes, mais encore à cause de sa gravité toujours plus grande. Aussi, et malgré les importants travaux qui lui sont consacrés, il semble que le sujet ne soit jamais épuisé, car il tient toujours en éveil la légitime curiosité des médecins.

Il est vrai que la diphthérie nous pose sans cesse les plus redoutables problèmes, et que, mieux nous la connaissons, plus nous apprenons à la craindre, par la conviction raisonnée de notre impuissance à la combattre. Celui qui jetterait quelque lumière sur son origine et sur sa nature se ferait une grande place dans la science, et mériterait la reconnaissance de l'humanité, en nous donnant seulement l'espoir de guérir cette terrible maladie.

Mais, en dehors et au-dessous de ces vastes recherches, il est intéressant encore d'étudier des questions plus restreintes, négligées ou à peine effleurées par la plupart des auteurs, et qui cependant sont fort utiles à connaître. Tel est le sujet que j'aborde aujourd'hui, et dont une chance heureuse m'a permis d'observer un assez grand nombre d'exemples.

Ce n'est pas que la diphthérie à forme prolongée n'ait déjà été signalée par quelques médecins, et décrite par quelques autres; mais, outre qu'en lui donnant le nom de croup, d'an-

gine couenneuse, de coryza couenneux chroniques, plusieurs d'entre eux ne paraissent pas en avoir saisi le véritable caractère, ils n'ont pas, selon moi, traité ce point de pathologie avec toute l'ampleur qu'il mérite, faute, probablement, de faits assez nombreux.

Enfin, ce sujet touche à une question doctrinale de haute importance, résolue en sens opposés par les nosologistes; je veux parler des affections pseudo-membraneuses, et en particulier du croup de nature inflammatoire. Je ne puis songer, il est vrai, à entreprendre incidemment l'étude de ces problèmes si controversés, mais je pense que la diphthérie à forme prolongée nous fournira des exemples propres à y jeter quelque lumière.

Je disais tout à l'heure que la forme prolongée de la diphthérie, quoiqu'elle ne soit pas entrée dans la description classique de la maladie, n'avait pas échappé à l'attention de tous les observateurs. Dès 1803, en effet, Schwilgué, dans son ouvrage intitulé : *Recueil des observations et des faits relatifs au croup*, cite l'opinion d'un médecin suédois, nommé Salomon, qui admettait la chronicité possible du croup. En 1812, Vieusseux cite quatre faits auxquels il donne le nom de *croup prolongé;* il est vrai que ces faits sont peu détaillés, et par cela même peu probants.

Puis il nous faut franchir une longue période, et arriver jusqu'en 1850, pour trouver dans les mémoires publiés par Empis (*Arch. gén. de méd.*) une mention nouvelle de cette forme particulière de la diphthérie. Cet auteur, en effet, remarque que la maladie peut suivre parfois une marche traînante; il en donne comme preuve un cas où la diphthérie est restée localisée sur les amygdales pendant vingt-sept jours, et un autre cas où le croup a débuté seulement le 14e jour d'une diphthérie linguale.

Plus récemment encore, et presque coup sur coup, Isambert publiait dans les Archives générales de médecine (1857) une observation de coryza couenneux qui avait duré neuf mois; et

Barthez lisait à la Société médicale des hôpitaux (1858) une observation de diphthérie chronique, suivie de réflexions pleines d'intérêt.

Mais tous ces faits restaient isolés, et en quelque sorte épars; personne n'avait songé à les réunir en faisceau et à tracer l'histoire de cette forme particulière de diphthérie, lorsque plusieurs cas de même ordre se sont présentés à mon observation dans ces dernières années. C'est alors que deux de mes élèves prirent successivement cette question pour sujet de leur thèse inaugurale. Celle de Hybre parut en 1875, celle de Garcia Rijo en 1878. Ces travaux sont basés sur les faits que j'avais observés à cette époque et sur ceux que leurs auteurs avaient pu rassembler; mais, quoique les deux thèses aient été composées avec soin, et que celle de Garcia Rijo, en particulier, soit pleine d'intérêt et de mérite, il ne me semble pas que la diphthérie à forme prolongée y soit présentée sous son véritable aspect et avec une netteté suffisante. Je ne veux pas dire, assurément, que les idées qu'elles renferment soient toutes inexactes; je serais d'autant moins fondé à soutenir cette opinion que la plupart de ces idées sont les miennes. Seulement, il m'a paru que la caractéristique de la maladie ne ressortait pas avec assez de relief, que sa physionomie propre n'était pas suffisamment accusée.

En abordant l'étude de cette forme particulière de la diphthérie, il semble nécessaire de se poser d'abord une question préjudicielle : le titre que je donne à ce mémoire est-il exact? Les faits que je vais citer appartiennent-ils à la diphthérie? Ne sont-ce pas plutôt des exemples d'affection pseudo-membraneuse inflammatoire? Les pseudo-membranes qui, après tout, sont le seul signe visible de l'affection qui nous occupe, sont-elles le produit de l'inflammation ou de l'infection?

Ces objections sont logiques, je le reconnais, et je n'ai nullement l'intention d'éluder la difficulté. Seulement, je demande au lecteur la permission d'ajourner ma réponse après l'exposé des faits; en attendant, il m'autorisera, je l'espère, à employer le mot de diphthérie à forme prolongée, qui rend bien ma

pensée, et que je le prie d'accepter provisoirement, sous toute réserve.

Que doit-on entendre par cette expression : *diphthérie à forme prolongée?* Est-elle préférable, et doit-elle être substituée à celle de *diphthérie chronique*, employée par quelques auteurs, en particulier par Barthez? On n'en saurait douter. Sans entrer dans une discussion philosophique sur le sens du mot : *chronicité*, il n'est évidemment pas applicable à une maladie dont la durée est limitée à quelques mois au maximum. Le mot : *subaigu*, préférable à coup sûr, ne répondrait pas non plus, selon moi, à la réalité des faits. Une maladie subaiguë est celle dont les symptômes se déroulent dans le même ordre et selon les mêmes lois que la forme aiguë, mais avec plus de lenteur. Or, dans la forme de diphthérie qui nous occupe, il n'en est pas ainsi; la maladie débute d'abord exactement comme dans les cas ordinaires, puis, au bout d'un temps plus ou moins long, d'habitude après quelques jours de durée, la maladie semble s'éteindre et faire place à une sorte de tendance fatale de l'organisme à la reproduction incessante des fausses membranes. Quand cette période se termine par la guérison, aucun nouveau symptôme n'apparaît ; seulement la production des fausses membranes s'épuise; quand elle se termine par la mort, celle-ci est due, non à l'empoisonnement, mais à l'asphyxie. En d'autres termes, la diphthérie à forme prolongée n'est jamais toxique, et le danger qu'elle fait courir aux malades est la conséquence exclusive du lieu où elle se manifeste.

Ainsi le seul caractère qui distingue la forme prolongée de la forme habituelle est exclusivement la durée. Le premier point à établir est donc celui-ci : quelle est, dans les cas ordinaires, la durée extrême de la diphthérie ou, pour parler plus exactement, de la production des fausses membranes? La réponse à cette question est assez délicate.

Si pourtant je dépouille mes observations, je trouve que la durée des fausses membranes peut se prolonger dans le pharynx depuis quatre jours au minimum, et surtout depuis cinq

et six jours, cas les plus communs, jusqu'à trente-un et trente-deux jours au maximum. Il en est de même pour le coryza, pour l'otite pseudo-membraneuse, pour le croup. Pour le coryza, en particulier, j'ai observé un cas de seize jours de durée, et un autre qui a persisté pendant près d'un mois. Ce dernier fait s'est passé dans une famille où trois enfants étaient atteints en même temps : l'un des enfants, le plus jeune, a succombé rapidement à une diphthérie toxique; le second a guéri sans incident notable; le troisième a guéri également, mais après avoir présenté des fausses membranes pharyngées pendant quinze à dix-huit jours, et des fausses membranes nasales pendant près d'un mois.

Les faits dans lesquels la production des fausses membranes se prolonge pendant un mois méritent-ils le nom de diphthérie prolongée? Je ne le pense pas; non qu'au fond le processus morbide diffère dans ces cas, et dans ceux dont je vais parler tout à l'heure, mais tout simplement parce que ces faits sont moins rares que les autres. Le mot *diphthérie prolongée*, en effet, ne veut dire que ceci : *prolongée au delà des limites habituelles.*

A ce point de vue, l'observation de Barthez que j'ai déjà citée (*Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 1858), loin de mériter le nom de diphthérie *chronique*, est à peine digne du nom de *prolongée*, puisque les fausses membranes de l'arrière-gorge ne se sont reproduites que pendant un mois. Il en est de même d'un cas de diphthérie du pavillon de l'oreille, cité par Garnier (Thèse de Paris, 1859), dans lequel les fausses membranes persistèrent un peu plus d'un mois.

Mais, dans cette même thèse, un autre fait semblable (diphthérie du pavillon de l'oreille) est digne assurément du titre de diphthérie prolongée, car les pseudo-membranes se sont reproduites et ont duré pendant près de deux mois, sans aucun incident notable, du reste.

Cette première question ainsi vidée, et les limites au delà desquelles la diphthérie mérite le nom de prolongée une fois fixés, j'entre au cœur même du sujet, que je vais envisager

sous deux aspects différents : j'étudierai d'abord les diphthéries dans lesquelles les fausses membranes n'ont pas atteint le larynx; puis, celles dans lesquelles elles se sont développées, c'est-à-dire les *diphthéries à forme prolongée sans croup*, et les *croups à forme prolongée*.

Je commence par la relation d'un cas observé par moi l'année dernière et qui a duré quarante-cinq jours.

DIPHTHÉRIE A FORME PROLONGÉE, SANS CROUP.

Observation I.

La petite Feltil (Léonie), âgée de 2 ans 1/2, entre dans mon service à l'hôpital Trousseau, le 12 janvier 1881.

Elle avait une angine diphthérique datant de huit jours; des fausses membranes épaisses tapissaient les deux amygdales et la luette; elles reposaient sur un fond un peu rouge, mais non saignant. Les ganglions sous-maxillaires étaient assez volumineux, mais ils roulaient sous le doigt; la région n'était pas empâtée. Un peu de jetage, sans fausses membranes visibles. Léger dépôt d'albumine dans l'urine chauffée et acidulée.

Le 15 janvier, 11e jour de la maladie, on constate, pour la première fois, l'existence de fausses membranes.

Le 21 janvier (16e jour), les pseudo-membranes pharyngiennes disparaissent, celles de la pituitaire diminuent.

Mais, dès le lendemain, je constate une nouvelle poussée de fausses membranes au pharynx et dans les narines; de plus, les narines sont pleines de sang, et les amygdales facilement saignantes.

Le 27 (23e jour de la maladie), l'albuminurie augmente notablement.

Le 30 (26e jour), les pseudo-membranes pharyngées diminuent, mais de nouvelles pseudo-membranes apparaissent sur le frein de la langue et sur la lèvre inférieure; le coryza couenneux persiste.

Enfin, le 1er février (28e jour), l'état général se modifie; l'appétit renaît, les fausses membranes disparaissent des amyg-

dales de la langue, des lèvres ; les adénopathies sous-maxillaires se résolvent, l'urine ne contient plus d'albumine. La *maladie*, en un mot, semble toucher à sa fin, et pourtant une localisation diphthérique persiste : le coryza couenneux ; il dure jusqu'au 19 février, c'est-à-dire pendant 19 jours, à partir du moment où toute autre manifestation diphthérique s'était éteinte.

La durée totale de la maladie a été de 45 jours, comme je l'ai dit. Mais l'évolution se divise en deux phases distinctes : dans la première, qui dure 27 jours, la diphthérie suit son cours tel qu'on l'observe dans les cas d'intensité moyenne ; dans la seconde, qui dure 19 jours, tous les symptômes généraux de la diphthérie disparaissent ; une seule manifestation morbide se prolonge, et elle est exclusivement locale.

L'observation publiée par Isambert (*Arch. gén. de méd.*, (avril 1857) est la relation d'une diphthérie dont la durée a été bien plus longue. Je la résume.

Observation II.

C..., interne à l'hôpital des Enfants-Malades, est atteint de diphthérie quelque temps après avoir pratiqué une trachéotomie. Le début de la maladie est marqué par un large frisson, auquel succède une fièvre intense avec violente agitation et soif ardente ; la gorge est douloureuse, et le malade se plaint d'enchifrènement. Deux jours plus tard se montre un écoulement nasal âcre, corrosif, séro-purulent ; la fièvre augmente encore, ainsi que l'agitation.

A ce moment, la localisation des fausses membranes est double : du côté du pharynx et du côté de la pituitaire. Mais l'angine est d'une intensité médiocre, tandis que le coryza est extrême. Les fausses membranes nasales sont fortement adhérentes, et c'est seulement le sixième jour qu'elles commencent à se détacher, lorsque le malade se mouche. La fièvre alors diminue ; elle tombe tout à fait quelques jours plus tard.

Les symptômes généraux s'amendent chaque jour; il ne reste bientôt plus qu'une très grande faiblesse. Mais la localisation pituitaire persiste, et C... continue à moucher des fausses membranes épaisses, stratifiées, représentant exactement le moule des cornets.

Désespérant de guérir à Paris, il part pour les Pyrénées, fait à Barèges un traitement de six semaines, qui lui rend presque toute sa vigueur, mais qui ne modifie en rien la production incessante des pseudo-membranes dans les fosses nasales. Cependant, il revient à Paris au mois de septembre, et, sentant ses forces entièrement rétablies, son appétit éveillé, son état général excellent, il reprend son service à l'hôpital des Enfants. Il y était à peine depuis quelques jours, que déjà l'influence nosocomiale se faisait sentir : la production des fausses membranes nasales augmentait. Il s'éloigne de nouveau.

Alors commence pour lui une véritable odyssée. Cherchant partout une guérison qu'il ne trouve nulle part, il parcourt l'Allemagne, la Moldavie, la Turquie; il change de climat, il change de manière de vivre, et il ne peut échapper à l'ennemi qui le poursuit; sa santé est parfaite, sa gaieté même reparaît, lorsqu'il oublie pour un instant l'existence de ses fausses membranes nasales, qui renaissent toujours avec une ténacité désespérante. Enfin, après six mois de voyage, il revient en France à la fin de l'hiver, et c'est alors seulement que le coryza couenneux disparaît, comme si la guérison l'attendait à son foyer même, d'où il avait fui pour courir après elle.

La maladie tout entière avait duré près de neuf mois.

Si jamais diphthérie mérita le nom de prolongée, certes, c'est bien celle dont je viens de raconter l'histoire; on peut la prendre pour type, au moins parmi celles qui n'atteignent pas le larynx. Or, il faut remarquer qu'elle ne diffère de l'observation précédente que par la durée : quarante-cinq jours dans un cas, près de neuf mois dans l'autre. Du reste, le processus a été exactement semblable : l'angine et le coryza du début

ont présenté tous les caractères de la diphthérie vulgaire d'intensité moyenne; puis, à un moment donné, plus tôt dans le premier cas, plus tard dans le second, la santé générale s'est rétablie plus ou moins complètement, et le coryza couenneux a persisté seul, pendant dix-neuf jours dans mon observation, pendant plusieurs mois dans celle d'Isambert. Sauf la durée, encore une fois, les deux faits semblent calqués l'un sur l'autre.

La physionomie que revêt la diphthérie prolongée dans la première phase de son évolution étant un fait capital au point de vue nosologique, je demande au lecteur la permission d'y insister encore.

Au début, la diphthérie à forme prolongée a exactement l'allure de la diphthérie vulgaire : l'état général est le même, l'état local est identique. Il y a de la fièvre, tantôt modérée, tantôt intense ; les pseudo-membranes ont l'aspect habituel, ainsi que les parties sous-jacentes, l'adénopathie sous-maxillaire est plus ou moins accusée, l'albuminurie peut exister (l'observation qui m'est personnelle en est la preuve), elle se développe sous l'influence de la contagion (l'observation d'Isambert le démontre). J'ajoute que l'allure de la diphthérie prolongée, dans sa première phase, est toujours celle d'une diphthérie d'intensité moyenne; il n'en saurait guère être autrement : si elle était bénigne, le malade guérirait plus vite; si elle était maligne, le malade mourrait plus tôt.

Or, le marche de la forme prolongée étant, dans sa première phase, celle que je viens de dire, il est impossible de distinguer nosologiquement cette maladie de la diphthérie elle-même, sous prétexte que les fausses membranes continuent à se développer sur un point quelconque des muqueuses après la terminaison de l'état aigu, et sans aucune réaction générale. Il serait, ce me semble, scientifiquement absurde d'admettre que les fausses membranes se développent ici sous l'influence de l'inflammation, et que c'est à une maladie pseudo-membraneuse inflammatoire que nous avons affaire.

Les partisans les plus résolus de la dualité du croup repousseraient eux-mêmes cette manière de voir, puisqu'ils donnent comme marque distinctive du croup inflammatoire l'absence de contagion et l'absence d'albumine.

Nous ne pouvons donc donner à ces faits d'autre nom que celui de *diphthérie à forme prolongée*. Nous verrons tout à l'heure quel lien étroit unissent les angines et les coryzas prolongés aux cas dans lesquels le croup suit une marche identique.

Mais si rien n'autorise à distraire de la diphthérie la forme prolongée, si même on est contraint de l'y faire rentrer entièrement, on est en droit néanmoins de se demander pourquoi la diphthérie se prolonge, et comment cette production incessante de fausses membranes paraît être inoffensive.

A la première question, je ne vois aucune réponse satisfaisante; dans l'état actuel de la science, il n'est pas possible de dire pourquoi une maladie est courte ou longue, abortive ou prolongée, bénigne ou grave, qu'il s'agisse d'une scarlatine, d'une coqueluche, d'une fièvre typhoïde ou d'une diphthérie. Dira-t-on que le poison diphthérique est plus ou moins actif, que son action s'épuise plus ou moins lentement? On répond alors à la question par la question, et l'explication que l'on semble donner n'explique rien. Admettra-t-on que la quantité de microbes nécessaires à la production de la maladie est faible dans un cas, plus forte dans un autre, extrême dans un troisième, et qu'à ces différentes concentrations de microbes correspondent des gravités et des durées différentes? C'est reproduire la réponse précédente en la doublant d'une hypothèse, probable, à coup sûr, certaine, si l'on veut, mais non démontrée. Cherchera-t-on à expliquer les faits, en supposant que les muqueuses, excitées d'abord par la diphthérie, contractent l'habitude de reproduire des fausses membranes, même quand le poison morbide a épuisé son action, et que sur la maladie infectieuse primitive se greffe une maladie inflammatoire? C'est là une vue de l'esprit, qui peut sembler ingénieuse, mais qui, le lecteur le verra bientôt, est démentie

par les faits. Mieux vaut avouer notre ignorance que de nous perdre dans les brouillards; la science ne s'en est jamais bien trouvée.

Remarquons, d'ailleurs, que si la diphthérie qui guérit dure le plus souvent de cinq à dix jours, elle dépasse encore assez souvent ce terme. Sur cent angines diphthériques guéries, dont je possède les observations, et pour lesquelles la durée a été notée avec le plus grand soin, j'en trouve vingt-huit qui se sont prolongées de onze à trente-deux jours. Pour être précis, je dois même ajouter que l'exception relative commence seulement à partir du 16e jour; encore possédé-je dix cas qui ont dépassé cette limite. La diphthérie à forme prolongée n'est donc que l'exagération, que l'extension de la forme vulgaire; elle ne s'en distingue que par sa rareté, et il y a lieu de croire que si toutes les observations de diphthérie étaient publiées, l'intervalle qui sépare les diphthéries à durée commune des diphthéries les plus prolongées serait aisément comblé.

La seconde question, relative à l'innocuité des fausses membranes, n'est pas pour m'embarrasser; je professe sur ce point une opinion que l'exemple des diphthéries à forme prolongée ne peut que corroborer. Non seulement je n'admets pas que la diphthérie soit une maladie primitivement locale, et que l'intoxication de l'organisme soit le fait des fausses membranes, mais je n'admets pas davantage que les fausses membranes, produites d'abord par le poison diphthérique, deviennent à leur tour une source de poison secondaire. Je ne saurais donc être surpris de voir les pseudo-membranes de la diphthérie à forme prolongée rester inoffensives, et l'organisme être indifférent à leur présence; je serais au contraire fort étonné qu'il en fût autrement, si étonné même que toutes mes idées nosologiques en seraient profondément modifiées.

Cela dit, je vais aborder un autre ordre de faits. Jusqu'ici l'histoire de la diphthérie à forme prolongée était plus intéressante au point de vue nosologique qu'au point de vue pratique; qu'il la connaisse ou qu'il l'ignore, le médecin n'en restera pas moins spectateur passif du processus morbide;

sa science ne lui permettra même pas de porter toujours un pronostic rassurant, car les faits connus, quoique tous heureusement terminés, sont trop peu nombreux pour autoriser une affirmation catégorique. Maintenant, je vais m'occuper de la diphthérie localisée dans le larynx et dans la trachée, c'est-à-dire du *croup à forme prolongée;* la pratique aura autant à gagner que la théorie à cette étude.

CROUP A FORME PROLONGÉE.

Jusqu'ici, les faits que j'ai signalés à l'attention du lecteur se sont tous terminés par la guérison ; ils ont tous une physionomie commune. Pour ceux dont je vais parler, il n'en est as toujours ainsi; il faut donc se garder d'une généralisation rop hâtive.

Les croups à forme prolongée peuvent être divisés en trois classes : ceux qui se prolongent et guérissent sans opération, ceux qui se prolongent avant l'opération, ceux qui se prolongent après elle. On comprend de reste que je n'aie jamais observé de croups prolongés et morts sans trachéotomie ; l'amour de l'observation désintéressée ne peut guère aller jusque-là.

Croups prolongés non opérés. — La durée des croups guéris sans opération est extrêmement difficile à évaluer, si l'on entend par croup, comme je le fais ici, la diphthérie laryngo-trachéale ; la raucité de la toux et de la voix peuvent en effet persister longtemps après la disparition des fausses membranes, tandis que c'est la disparition des fausses membranes qui marque pour nous la fin véritable du croup. Il faudrait donc que le croup se terminât par le rejet d'une fausse membrane, pour que nous ayons une donnée certaine sur sa durée, et tout le monde sait que ce mode de terminaison est infiniment rare.

Ainsi les chiffres que je pourrais citer d'après mon expérience personnelle, et ceux que nous fournissent les auteurs ne

nous indiquent pas ce que nous aurions intérêt à savoir, c'est-à-dire l'époque exacte de la disparition des pseudo-membranes. Cependant quelque peu probants qu'ils soient, ils nous prouvent nettement que les croups guéris sans opération sont très rarement prolongés. En effet, je n'ai jamais vu un croup guérir spontanément après le 26e jour, et le Dr Sanné, qui cite un cas guéri au 27e, et un autre au 32e jour, n'en cite qu'un seul au 60e. Or, comme j'ai établi déjà que les fausses membranes pouvaient persister un mois dans le pharynx sans que le fait mérität le nom de diphthérie à forme prolongée, il suit de là qu'un seul cas, celui de 60 jours, pourrait appartenir à cette forme; et que même ce cas unique est douteux, puisqu'on n'a pas la preuve de la persistance des fausses membranes.

Passons donc à la seconde classe, qui est beaucoup plus intéressante:

Croups prolongés avant l'opération.—Il est fort important de savoir pendant combien de jours au maximum la laryngite pseudo-membraneuse peut progresser sans asphyxier le malade, quel temps peut s'écouler entre le début du croup et la trachéotomie. Cette question a souvent été posée, et elle a été résolue à peu près de la même manière par les différents auteurs; les deux plus récents, Sanné et Archambault, limitent à 11 jours la durée de cette période, et encore regardent-ils le 11e jour comme un terme extrême qui est rarement atteint; sur un chiffre de 393 trachéotomies relevé par lui, Sanné trouve seulement trois opérations faites le 9e jour, trois le 10e et une seule le 11e.

Si ces chiffres étaient exacts, on en devrait conclure que tout croup qui a dépassé le 11e jour sans être opéré guérira nécessairement, ou que, du moins, le malade ne mourra pas asphyxié. La connaissance de ce fait aurait donc une valeur capitale, puisque la pensée d'une trachéotomie possible serait abandonnée.

Par malheur, cette sécurité serait absolument trompeuse;

il existe des cas dans lesquels le croup dure beaucoup plus de 11 jours sans asphyxier le malade et sans marcher vers la guérison, de sorte que la trachéotomie peut s'imposer à une époque beaucoup plus tardive. Ces cas sont très rares, à la vérité, mais enfin ils existent : sur 479 croups opérés, j'en ai observé trois. Une fois l'opération a été faite le 18e jour, une autre, le 23e, une autre enfin le 43e jour seulement. Le premier malade a guéri, les deux autres ont succombé, mais par des causes différentes ; celui qui a été opéré le 23e jour est mort de broncho-pneumonie ; chez celui qui a été opéré le 43e jour l'autopsie a fait reconnaître l'existence d'une bronchite pseudo-membraneuse généralisée.

Il me paraît inutile de rapporter les trois observations ; elles sont presque identiques. Voici la plus longue et la plus curieuse.

Observation III.

Chilte (Alexandre), âgé de 3 ans, entre dans mon service le 25 mai 1877 ; le début de la maladie remonte au 21 mai ; le pharynx et le larynx paraissent avoir été pris presque en même temps. Lors de l'entrée, l'enfant présente tous les caractères d'une angine diphthérique de moyenne intensité, et d'un croup à la 2e période : toux et voix éteintes, quatre accès de suffocation pendant la nuit, un le matin. Pas de tirage ; respiration obscure.

Deux jours plus tard, le tirage sus-sternal se dessine, et le 29 mai (8e jour de la maladie) l'enfant est pris d'un nouvel accès de suffocation.

Les jours suivants, les accès ne se renouvellent pas, et comme les fausses membranes ont disparu à l'arrière-gorge, je commence à espérer que la maladie se terminera favorablement. Le tirage sus-sternal persiste, il est vrai, il s'accroît même un peu, mais avec une telle lenteur que ses progrès sont presque insensibles.

Pendant quinze jours entiers, l'état du malade va ainsi peu

à peu en s'aggravant. Enfin le 12 juin (23e jour à partir du début), vers 4 heures du matin, le tirage augmente, une grande agitation se manifeste, au moment où éclate un accès de suffocation, qui dure 10 minutes, et qui se renouvelle à 6 heures du soir.

Ces accès se répètent deux jours plus tard dans la nuit du 14 au 15 juin; à la visite du matin, le tirage sus et sous-sternal est très prononcé, et la respiration obscure.

Cependant à cette période agitée succède une période de calme; quoique la toux et la voix soient toujours éteintes, quoique le murmure vésiculaire soit toujours obscur, l'enfant est gai, il dort bien et mange avec appétit: cet état se prolonge pendant 16 jours, du 15 juin au 1er juillet. Pendant ce temps, l'albumine se montre en quantité notable dans l'urine; elle disparaît au bout de 8 jours.

Alors la scène change de nouveau; le soir, l'enfant est pris d'un violent accès de suffocation; la nuit est agitée. Enfin le 2 juillet (43e jour de la maladie), pendant la visite du matin, nouvel accès de suffocation avec légère cyanose de la face; tirage sus et sous-sternal, apnée complète. A 11 heures 1/2, à la suite d'un accès nouveau, plus formidable encore que les autres, le malade est opéré.

Il survit 12 jours à l'opération; puis il s'éteint, asphyxiant lentement, le 15 juillet, après cinquante-cinq jours de maladie.

A l'autopsie, on ne trouve pas de pseudo-membranes dans le larynx; la glotte, l'épiglotte, les cartilages aryténo-épiglottiques sont seulement un peu épaissis. Mais la trachée et les bronches sont le siège d'une inflammation intense; la muqueuse présentant une couleur rouge sombre uniforme, est tapissée de pseudo-membranes jaunâtres, peu adhérentes, qui s'enlèvent facilement par un léger raclage ou sous un filet d'eau. Les pseudo-membranes se prolongent jusque dans les bronches de troisième et quatrième ordre, qui contiennent un muco-pus assez abondant.

Les poumons sont congestionnés, mais ils ne présentent pas

trace de broncho-pneumonie. Les autres organes sont sains, même les reins.

Enfin la couleur du sang est celle que l'on observe chez les sujets morts d'asphyxie.

Voilà donc un cas dans lequel les fausses membranes n'ont cessé de se produire pendant cinquante-cinq jours ; sous ce rapport, il est intéressant, sans doute, mais il ne diffère pas de ceux que j'ai déjà décrits ; il leur ressemble encore par un autre côté : par l'absence d'intoxication ; à aucun moment il n'a présenté les caractères de la diphthérie toxique. Ce qui lui donne un cachet particulier, ce n'est donc pas la forme de la maladie, c'est le siège des fausses membranes : tandis, en effet, que, dans les cas précédents, leur reproduction incessante se faisait dans le pharynx, au pavillon de l'oreille, sur la pituitaire, c'est-à-dire en des endroits où elles ne pouvaient causer directement aucun accident, ici, au contraire, elles occupaient l'arbre aérien : le larynx, la trachée, les bronches; en outre, autant qu'on en peut juger, elles envahissaient peu à peu des parties de plus en plus profondes. La mort s'en est suivie, mais la mort mécanique par asphyxie, non par empoisonnement.

L'enchaînement nosologique des faits a donc été ici le même que dans les cas précédents, quoique l'allure générale de la maladie ait été complètement différente, au point de vue symptomatique.

Nous allons voir, dans les observations suivantes, la même unité nosologique et la même diversité symptomatique.

Croups prolongés après l'opération. — Je possède personnellement cinq observations de ce genre ; elles se ressemblent toutes, et toutes se caractérisent par ce fait que la reproduction incessante des fausses membranes est un obstacle à l'ablation définitive de la canule. C'est à ce point de vue pratique qu'elles méritent surtout de fixer l'attention, la question théorique me paraissant être jugée.

De mes cinq observations, quatre se sont terminées par la guérison, une par la mort; mais celle-ci ayant été causée par une broncho-pneumonie tuberculeuse constatée à l'autopsie, le cas ne prête à aucune considération particulière, puisque la terminaison fatale a été étrangère à la diphthérie.

La durée de ces cinq diphthéries a été variable : chez la malade qui a succombé, elle s'est prolongée 41 jours; chez les autres, elle a été plus longue : 65, 78, 82 jours, et enfin 151 jours, près de 5 mois.

Il me paraît inutile de raconter en détail toutes ces observations; elles semblent calquées l'une sur l'autre. Je choisis de préférence celle qui a duré le plus longtemps.

Observation IV.

Le petit Robbe, âgé de 2 ans 1/2, entre dans mon service le 15 avril 1876; la diphthérie avait débuté le 10 par une angine avec croup. Dès son arrivée dans les salles, le cas est jugé assez grave pour nécessiter une opération immédiate. La nuit qui suit la trachéotomie est calme, et le lendemain l'enfant paraît être dans de bonnes conditions; on constate pourtant l'existence d'une très notable quantité d'albumine. J'ajoute, pour n'y plus revenir, que cette albuminurie persiste jusqu'au 24 avril, et qu'elle disparaît à cette date d'une manière définitive. Je la note d'une manière expresse.

Les jours qui suivent ne sont marqués par aucun incident; la seule surprise que nous puissions éprouver est de voir l'enfant dans d'aussi bonnes conditions; son très jeune âge nous avait inspiré des craintes que la nature de la diphthérie ne justifiait pas. Le petit malade rendait, il est vrai, chaque jour des pseudo-membranes par la canule, mais on ne pouvait s'en étonner encore.

Pourtant, le 1er mai, quinze jours après l'opération, vingt jours après le début de la maladie, la persistance de cette production pseudo-membraneuse commence à me surprendre, surtout lorsque je constate que l'état général est excellent. Préoc-

cupé de l'idée du croup inflammatoire, je demande à Cadiat, alors mon interne, et dont la compétence histologique est connue, de vouloir bien examiner les pseudo-membranes ; la réponse qu'il m'apporte est catégorique : les pièces qu'il a examinées ont tous les caractères classiques de la pseudo-membrane diphthérique. L'examen microscopique ne peut pas, je le sais bien, trancher définitivement la question ; il a pourtant sa valeur.

Quoi qu'il en fût, et quelle que pût être ma pensée définitive sur la nature de ce croup, la conduite à tenir était toujours la même : je me trouvais en présence d'un enfant dont l'appétit était régulier, le sommeil calme, les forces satisfaisantes, la gaieté complète ; je ne devais donc avoir qu'une pensée : le débarrasser le plus tôt possible de sa canule. Mais la reproduction incessante des fausses membranes m'empêchait constamment de mettre ma pensée à exécution, parce que, à chaque tentative d'ablation, les fausses membranes se reproduisaient en quelques heures, et obligeaient à réintroduire l'instrument.

D'autre part, le rétrécissement et la cicatrisation de la plaie sont d'autant plus rapides, comme on sait, que la santé générale est meilleure, et le danger de la reproduction des fausses membranes, en l'absence de canule, était d'autant plus grand que la plaie se refermait plus vite ; il y avait en même temps obstacle au rejet des fausses membranes, et à la réintroduction de la canule. Je me trouvais donc en face d'un fait paradoxal : le danger était en raison directe de la bonne santé du sujet, et mes craintes étaient d'autant plus éveillées que l'enfant paraissait plus près de guérir.

On devine les nombreuses tentatives que j'ai faites pour me mettre à l'abri du péril, combien de fois j'ai cherché à remplacer la canule ordinaire par la canule parlante. J'avais même inventé une canule particulière, ouverte sur sa convexité, que j'avais crue fort ingénieuse, et dont les effets ont été déplorables ; j'en passe la description. Plusieurs fois, croyant la source des fausses membranes tarie, nous avons laissé l'enfant sans

canule pendant douze et quinze heures, et chaque fois il a fallu glisser à grand'peine la canule de Bourdillat entre les lèvres de la plaie, au moment où l'enfant était menacé d'asphyxie. Une fois même nous l'avons cru perdu : c'était le 18 juillet, plus de trois mois après la trachéotomie. Robbe n'avait pas rendu de fausses membranes depuis cinq jours ; nous nous décidons à le laisser sans canule ; la journée se passe bien, et nous pensions déjà avoir partie gagnée, quand tout à coup, à sept heures du soir, le petit malade est pris d'un accès de suffocation effrayant ; il se cyanose, il est près de succomber. Cependant, on cherche à glisser dans la plaie presque fermée la canule de Bourdillat ; plus le péril devient imminent, plus l'opérateur perd de calme. Enfin, la canule a pénétré, et à peine est-elle introduite qu'une fausse membrane de près de 1 centimètre de longueur est expulsée. L'enfant était sauvé.

Mais les difficultés de la situation étaient toujours les mêmes ; les fausses membranes continuaient à se reproduire incessamment et à être sans cesse expulsées. Ce fut seulement le 7 septembre, cent cinquante et un jours après le début de la maladie, que la dernière fausse membrane fut rendue par la canule.

La diphthérie était terminée ; elle s'était prolongée pendant trois mois. Tout n'était pas dit, néanmoins. Durant plus d'une année, il a fallu lutter contre une série de complications (bourgeons charnus, spasme, etc.), sur lesquelles je ne veux pas insister, pour ne pas compliquer la question d'éléments étrangers. C'est au commencement d'octobre 1877 seulement que la canule a pu être définitivement enlevée, dix-huit mois après l'opération.

Telle est cette observation, fort curieuse assurément, et aussi instructive que curieuse. Elle montre comment se comportent les diphthéries qui se prolongent après la trachéotomie. Dans les autres observations que je possède, la maladie a suivi une marche identique ; le début a été celui d'un croup ordinaire, et le processus morbide n'a pris sa physionomie spéciale qu'au

moment où la diphthérie avait dépassé la période aiguë, et où, la santé une fois rétablie, nous n'avions plus qu'une seule préoccupation, celle de débarrasser l'enfant de sa canule. C'est-à-dire qu'ici, comme dans les cas où la localisation de la diphthérie était dans le pharynx, sur la pituitaire, etc., le seul caractère propre à la forme prolongée a été la reproduction incessante des pseudo-membranes. Ce qui imprime au croup prolongé après la trachéotomie un cachet original et vraiment émouvant, c'est uniquement le siège des fausses membranes, qui tient le médecin dans une anxiété constante, entre le désir d'enlever la canule et la crainte de voir asphyxier le malade.

Ai-je besoin de résumer en quelques phrases les idées émises dans ce mémoire ? Elles me semblent assez claires pour n'avoir pas besoin d'être présentées sous forme de conclusions. J'ai insisté à plusieurs reprises sur les symptômes et la marche de la maladie, j'en ai formulé le pronostic général, j'ai dit pourquoi elle ne tuait jamais par empoisonnement, et pourquoi elle n'était redoutable que par sa localisation ; j'ai prouvé jusqu'à l'évidence, ce me semble, que les cas de pharyngite, de coryza couenneux étaient, non de nature inflammatoire, mais de nature infectieuse. Il ne me reste plus qu'à démontrer, en quelques mots, qu'il en est du croup à forme prolongée ainsi que des autres cas, et qu'on n'a pas le droit de le regarder comme un croup inflammatoire.

Indépendamment des preuves tirées de la marche de la maladie, preuves qui pourraient ne pas paraître suffisamment topiques, il en est deux autres qu'il est impossible de récuser, parce qu'elles sont la marque même de l'infection : la contagion et la multiplicité des localisations. Ce sont, d'après les auteurs qui admettent le croup inflammatoire, les deux caractères qui différencient celui-ci du croup diphthérique.

Or, le croup opéré qui a duré quatre-vingt-deux jours est né au milieu d'un centre épidémique et infectieux. Un frère âgé de 2 ans était mort du croup huit jours avant l'entrée de notre malade à l'hôpital ; une sœur de 6 ans 1/2 entrait à Sainte-Eugénie le même jour que lui, elle était atteinte du croup ; un

autre frère de 10 mois entrait à l'hôpital Saint-Antoine, deux jours plus tard, il avait le croup. La preuve me semble faite pour ce premier cas.

On a pu voir, dans les observations que j'ai racontées, que chez l'enfant opéré du croup le 43e jour, et mort le 55e jour, nous avions constaté, pendant huit jours, la présence de quantités notables d'albumine dans l'urine. Il en a été de même pour le petit Robbe (durée de 151 jours); l'albuminurie était très marquée; elle s'est prolongée pendant 14 jours, à partir de l'entrée de l'enfant dans nos salles. Enfin, chez l'enfant dont le croup a duré 65 jours, la présence de l'albumine dans l'urine a été notée pendant 16 jours.

Voilà donc quatre cas sur huit, pour lesquels l'existence de l'infection est démontrée, soit par la contagion, soit par la multiplicité des localisations.

Je ne veux pas faire entrer en ligne de compte les paralysies du voile du palais et du pharynx, dont deux autres malades ont été atteints; des objections pourraient m'être faites, et je tiens à n'apporter que des preuves irréfutables. Or, on ne saurait nier l'existence de l'infection dans quatre cas. Quoi qu'on veuille penser des quatre autres, et quant à moi, je n'hésite pas à les regarder aussi comme des diphthéries, l'existence de la diphthérie à forme prolongée siégeant dans le larynx, et persistant après la trachéotomie, est donc nettement établie; elle l'est également pour les autres localisations de la maladie, et par les mêmes raisons.

Le titre de ce mémoire est ainsi pleinement justifié, et le seul nom qui convienne aux faits que j'ai rapportés est celui de *diphthérie à forme prolongée*.

TUMEURS MALIGNES DE L'ENFANCE

Par le Dr de Saint-Germain.

Avant la thèse de Duzan, en 1876, il n'y avait pas eu de travail d'ensemble sur le cancer chez les enfants.

Il y a lieu de distinguer dans les temps qui précèdent deux périodes bien distinctes : la première, depuis l'antiquité jusqu'à la publication du *Traité pratique des maladies cancéreuses* de Lebert, en 1851 ; la seconde depuis 1851 jusqu'à la thèse de Duzan, et jusqu'au temps présent.

Dans la première, le cancer chez les enfants est réputé une curiosité scientifique. Lebert, lui-même, n'a réussi à en réunir que 15 cas sur 471, mais l'attention des observateurs est désormais attirée sur les faits de ce genre qui paraissent ainsi devenir plus fréquents, et Duzan arrive à en rassembler 182 cas.

Les progrès de l'histologie pathologique auraient pu, jusqu'à un certain point, jeter le trouble dans la constatation de ces faits, au lieu de la favoriser, si les cliniciens avaient attendu que l'histologie fût définitivement fixée sur l'élément morphologique propre au cancer, pour enregistrer des cas nouveaux.

La plupart de ces tumeurs, appartenant au genre encéphaloïde, peuvent être appelées cancéreuses sans contestation; quant aux sarcomes infectants (sarcomes à petites cellules), de nature aussi maligne que l'encéphaloïde ; quant aux papillomes mêmes, comme celui de la vessie, dont la nature cancéreuse est très douteuse, au point de vue histologique, mais qui se comportent cliniquement comme le cancer, repullulent sur place, et emportent le malade à bref délai, si l'on hésite à en faire du cancer, on ne doit pas manquer pour cela de les noter. Pour nous mettre en règle avec de légitimes susceptibilités, nous donnerons à toutes ces tumeurs le nom de tu-

meurs malignes de l'enfance, et nous relaterons, à propos des observations de l'année courante, ce que neuf années de pratique à l'hôpital des Enfants nous ont appris sur ces tumeurs.

Résumons d'abord les données pathologiques les mieux établies : le premier des néoplasmes infantiles qui ait été bien étudié en France est le cancer de la dure-mère (cancer *vert* ou sarcome nucléaire), qui a fourni à Aran le sujet d'un excellent mémoire, inséré dans les Archives. Viennent ensuite les travaux de Giraldès et de Brière sur le cancer de l'œil. Je ne puis admettre, pour ma part, leur conclusion en faveur d'une atténuation du pronostic de ces tumeurs chez l'enfant, car la récidive a été la règle de tous les cas qu'il m'a été donné d'observer un certain temps.

Rathery, en 1870, n'envisageant que le cancer viscéral, déclare que, dans cette catégorie, le cancer du rein est de beaucoup le plus fréquent. Citons enfin les mémoires de Thompson et de Jolly sur les tumeurs malignes de la prostate, et celui de Théophile Anger sur le cancer de la langue chez l'enfant. L'excellent article *Cancer* de Hénocque dans le *Dictionnaire encyclopédique* résume bien les connaissances acquises sur le cancer des enfants. Les résultats de sa statistique sont sensiblement conformes à ceux de Duzan, qui répartit ainsi les tumeurs malignes de l'enfance, par rapport à l'âge :

Sur 100 cas, on en trouve 52 de la naissance à 4 ans, une uniformité à peu près constante de 4 à 15 ans, sauf une proportion plus grande de 6 à 7 ans, et enfin une augmentation très notable de 15 à 17 ans, âge qui est l'extrême limite de l'enfance.

Il est curieux de noter que c'est à cet âge seulement qu'on a vu apparaître la carcinose des amygdales, extrêmement rare, du reste.

On trouve le cancer chez le fœtus ; Duzan en a signalé quatre cas qui ont été une cause de dystocie et j'ai pu observer

moi-même, sinon un cancer fœtal, du moins une tumeur maligne signalée le jour même de la naissance.

J'ai, dis-je, constaté sur l'avant-bras d'un enfant nouveau-né, l'existence d'une petite tumeur de la grosseur d'une noisette dont la marche que je rapporterai plus loin dénota la malignité. A moins d'admettre que cette tumeur n'ait apparu à l'instant même de la naissance, il faut supposer qu'elle avait commencé dans l'utérus. Charon, de Bruxelles, a vu sur une petite fille, venue au monde depuis huit heures seulement, issue de parents sains, une tumeur sarcomateuse, grosse comme un œuf de poule, qui doubla de volume en huit jours. L'enfant mourut le vingtième jour, et l'autopsie vint révéler aussi l'existence d'un millier de petites nodosités dans le tissu cellulaire sous-cutané.

Dans la statistique de Duzan, 60 garçons, pour 32 filles, ont été atteints de tumeurs malignes.

Quant au siège habituel de ces tumeurs, on doit signaler, par ordre de fréquence décroissante : l'œil, le rein, le testicule, la prostate, la langue, les os ou plutôt les membres.

Giraldès a observé que, sur 100 cas, il y a 15 ou 20 carcinomes de l'œil, presque tous de la forme encéphaloïde. Sur 155 cas observés à la clinique de Prague, le professeur Hasner en a trouvé 24 portant sur l'œil (âge de 1 à 10 ans). Pour Charon, de Bruxelles, c'est le rein qui est le plus souvent atteint.

Les tumeurs malignes du testicule et de la prostate, qui sont l'apanage des mâles, expliquent peut-être la prédominance de l'élément masculin dans la statistique. Pour ma part, je n'ai vu que deux cas de cancer du testicule et je n'ai pas vu celui de la prostate. J'ai vu, au contraire, plus de cas de tumeurs malignes des membres que la fréquence ci-dessus indiquée de cette localisation ne me le faisait prévoir.

Les formes des tumeurs sont par ordre de fréquence : l'encéphaloïde et le sarcome.

Dans une leçon professée à l'hôpital des Enfants, en 1881, j'ai exposé l'histoire clinique des tumeurs malignes qui relè-

vent de la chirurgie des enfants : le cancer de la dure-mère, les néoplasies malignes de l'œil, du testicule, des membres.

Je vais présentement rapporter, en les commentant, d'après mon expérience antérieure, les observations que l'année 1882 m'a fournies. Elles ont été recueillies et complétées par un examen histologique, toutes les fois qu'il a été possible, par M. Launois, interne de mon service, avec un soin auquel je me plais à rendre hommage.

D'après les données de la statistique, l'œil aurait dû nous fournir des faits à observer. J'ai eu antérieurement cinq fois l'occasion de suivre l'évolution d'une tumeur maligne de l'œil. Cette évolution, d'une régularité pour ainsi dire mathématique, s'est invariablement terminée par la mort. Cette année ne m'en a pas apporté, car, malgré la proximité du siège, on ne peut faire une tumeur de l'œil du cas relaté dans l'observation qui va suivre. Il s'agit d'une petite fille de Nanterre, vigoureuse, fraîche, sans antécédents de famille, qui avait présenté, quelques mois avant d'entrer dans mon service, une petite plaque non douloureuse au niveau de la bosse frontale droite. Cette plaque avait été prise pour un kyste sébacé par le médecin traitant.

OBSERVATION I (recueillie par P.-E. Launois, interne des hôpitaux).

Sarcome embryonnaire de la peau du front.

La nommée Gel... (Amélie), âgée de 8 ans, est entrée à l'hôpital des Enfants, service de M. le Dr de Saint-Germain, salle Sainte-Pauline, n° 21, le 17 janvier 1882.

Cette enfant, qui a été nourrie au sein, s'est toujours très bien portée ; elle a eu la rougeole dans sa première enfance. Ses parents, ainsi que ses frères et sœurs, jouissent d'une bonne santé. On s'aperçut, il y a huit mois, d'une petite tumeur, du volume d'un pois, située sur le côté droit du front, un peu au-dessus de la queue du sourcil. La tumeur augmenta peu à peu de volume en même temps qu'apparaissaient deux ganglions, situés l'un au devant de l'oreille correspondante, l'autre sur le côté droit du cou ; on appliqua sur

ceux-ci des cataplasmes pendant fort longtemps. L'enfant ne ressentit jamais ni douleurs, ni élancements.

A l'entrée, on constate, sur le côté droit du front, une tumeur circulaire à bords bien limités et saillants. La forme est un peu elliptique, à grand diamètre oblique de haut en bas et d'arrière en avant. Par la partie supérieure de sa circonférence, elle empiète sur le cuir chevelu et, en ce point, on trouve des cheveux en assez grande abondance ; par sa partie inférieure elle vient au contact du bord supérieur du sourcil, mais ne le soulève pas. Le plus grand diamètre oblique mesure cinq centimètres et demi ; le diamètre transverse, quatre centimètres et demi. La partie centrale est légèrement bombée ; à ce niveau, l'épaisseur est d'un peu plus d'un centimètre. La circonférence forme une saillie régulière sans bosselures ; la surface est plane dans toute l'étendue. La peau est distendue fortement à ce niveau par la tumeur qu'elle applique sur le plan osseux résistant formé par le frontal. Sur le pourtour, elle a conservé ses caractères normaux, on peut la plisser facilement ; mais il n'en est pas de même au niveau de la tumeur avec laquelle elle semble se confondre. Elle est distendue ; les follicules pileux, que l'on rencontre sur le quart supérieur, sont très espacés les uns des autres. Il existe dans toute l'étendue un réseau très apparent de capillaires rouges et qui paraît être très superficiel. La rougeur de la peau ne disparaît pas complètement à la pression. Sur le côté externe du front, en arrière de la tumeur, on remarque un réseau bleuâtre, formé par quelques troncs veineux très dilatés. La consistance de la tumeur est partout la même : elle est très ferme ; en aucun point on ne peut trouver de fluctuation. En cherchant à établir les rapports de la tumeur avec la partie profonde, on reconnaît très facilement qu'il n'existe aucune adhérence ni avec le périoste, ni avec l'os, le déplacement étant possible en divers sens et dans une assez grande étendue. Il n'y a aucune douleur ni spontanée, ni à la pression.

Il existe en avant du tragus un ganglion très volumineux, très dur, qui soulève et tend fortement les téguments dont la consistance est partout très ferme, mais il n'y a aucune inflammation périganglionnaire. En arrière de l'angle droit de la mâchoire inférieure, on trouve un second ganglion allongé de dehors en dedans et fusiforme ; un autre situé en arrière du bord postérieur du sterno-mastoïdien est un peu moins volumineux ; ils présentent tous la même consistance.

L'état général est bon ; aucun trouble fonctionnel ; l'enfant est

pâle et un peu maigre, mais elle a un bon appétit et ne souffre pas.

On pouvait penser à un kyste sebacé, à un lipome ou à une tumeur maligne. Malgré la rareté de cette variété de tumeurs chez les enfants, on l'admit presque sans réserves, en raison même des caractères de la tumeur, de ceux des ganglions et de l'augmentation assez rapide qui survint pendant les jours qui suivirent l'entrée de la malade à l'hôpital. La tumeur s'était peu agrandie, mais la saillie qu'elle formait devenait de plus en plus grande; la vascularisation devenait plus abondante.

Le 5 février, l'enfant étant anesthésiée, on fit une incision cruciale sur la tumeur; à la coupe, on trouva un tissu blanchâtre, dur et ferme, confondu avec la face profonde de la peau; l'ablation fut facile, il n'y avait aucune adhérence avec les parties profondes. On gratta néanmoins le périoste afin de ne pas laisser au fond de la plaie du tissu de nouvelle formation. On fit un pansement de Lister, après avoir appliqué sur la plaie des morceaux d'amadou, trempés au préalable dans l'eau phéniquée et fortement exprimés.

Des bourgeons charnus se développèrent bientôt et comblèrent la perte de substance, sauf en un point où le frontal était à nu. Les ganglions augmentèrent considérablement au point d'arriver au double de leur volume; les segments distendus étaient luisants et amincis; leur consistance était toujours aussi ferme: on se proposait d'en pratiquer l'ablation, quand les parents emmenèrent l'enfant. Elle quitta l'hôpital sans qu'on ait pu savoir ce qu'elle était devenue. Il n'y avait pas de traces de reproduction dans la plaie.

Examen histologique fait au laboratoire de la Faculté par M. Launois, avec le concours de M. le Dr Variot, préparateur.

A un faible grossissement (oculaire 2, objectif 1, Nachet), on voit que l'épiderme et le corps muqueux ont conservé leurs caractères normaux. Le derme tout entier, y compris le corps papillaire, est absolument infiltré de petits éléments punctiformes, qui écartent les faisceaux fibreux normaux. De cette manière se trouvent constituées des mailles, étroites au voisinage des papilles, et beaucoup plus larges dans la profondeur. En ce dernier point les trabécules fibreux sont rares et les éléments de nouvelle formation sont très abondants; ainsi limités, ils donnent à la tumeur une apparence lobulée.

A un grossissement plus fort (oculaire 2, objectif 6, Vérick), on voit

ceux-ci des cataplasmes pendant fort longtemps. L'enfant ne ressentit jamais ni douleurs, ni élancements.

A l'entrée, on constate, sur le côté droit du front, une tumeur circulaire à bords bien limités et saillants. La forme est un peu elliptique, à grand diamètre oblique de haut en bas et d'arrière en avant. Par la partie supérieure de sa circonférence, elle empiète sur le cuir chevelu et, en ce point, on trouve des cheveux en assez grande abondance ; par sa partie inférieure elle vient au contact du bord supérieur du sourcil, mais ne le soulève pas. Le plus grand diamètre oblique mesure cinq centimètres et demi ; le diamètre transverse, quatre centimètres et demi. La partie centrale est légèrement bombée ; à ce niveau, l'épaisseur est d'un peu plus d'un centimètre. La circonférence forme une saillie régulière sans bosselures ; la surface est plane dans toute l'étendue. La peau est distendue fortement à ce niveau par la tumeur qu'elle applique sur le plan osseux résistant formé par le frontal. Sur le pourtour, elle a conservé ses caractères normaux, on peut la plisser facilement ; mais il n'en est pas de même au niveau de la tumeur avec laquelle elle semble se confondre. Elle est distendue ; les follicules pileux, que l'on rencontre sur le quart supérieur, sont très espacés les uns des autres. Il existe dans toute l'étendue un réseau très apparent de capillaires rouges et qui paraît être très superficiel. La rougeur de la peau ne disparaît pas complètement à la pression. Sur le côté externe du front, en arrière de la tumeur, on remarque un réseau bleuâtre, formé par quelques troncs veineux très dilatés. La consistance de la tumeur est partout la même : elle est très ferme ; en aucun point on ne peut trouver de fluctuation. En cherchant à établir les rapports de la tumeur avec la partie profonde, on reconnaît très facilement qu'il n'existe aucune adhérence ni avec le périoste, ni avec l'os, le déplacement étant possible en divers sens et dans une assez grande étendue. Il n'y a aucune douleur ni spontanée, ni à la pression.

Il existe en avant du tragus un ganglion très volumineux, très dur, qui soulève et tend fortement les téguments dont la consistan[illegible] partout très ferme, mais il n'y a aucune inflammatio[illegible] périg[illegible] naire. En arrière de l'angle droit de la mâchoire inf[illegible] un second ganglion allongé de dehors en deda[illegible] autre situé en arrière du bord postérieur du st[illegible] peu moins volumineux ; ils présentent tous

L'état général est bon ; aucun trouble

Il n'est pas sans intérêt de rapprocher de cette observation et de l'examen qui la complète un cas emprunté à ma pratique antérieure, très intéressant par l'âge du sujet, par le développement rapide de la tumeur, par sa repullulation, par une terminaison en apparence heureuse et une réparation inespérée; remarquable aussi par l'examen histologique du néoplasme. C'est un cas de sarcome des membres, moins rare d'après mon expérience, que la statistique ne l'annonce.

Je reproduis ici cette observation, qui m'a paru intéressante à plus d'un titre.

Observation II.

Mme R... accouche pour la troisième fois le 26 novembre 1872, d'une petite fille d'ailleurs bien conformée. L'enfant présente, vers le tiers inférieur et à la partie antérieure de l'avant-bras gauche, une petite tumeur de la grosseur d'une noisette. Cette tumeur, d'un rouge violacé, n'est pas mobile et paraît, au contraire, avoir des adhérences profondes.

Son volume augmente rapidement; la peau qui la recouvre s'amincit, prend un aspect bleuâtre et rappelle jusqu'à un certain point l'aspect de certains angiomes sous-cutanés. Le 5 décembre, mon ami et confrère, le Dr Tissier, pratique une ponction exploratrice et n'obtient que quelques gouttes de sang.

Le lendemain de cette ponction, comme si la maladie en avait reçu une impulsion plus vive, la tumeur se boursouffle, prend l'aspect d'un véritable fongus et acquiert en dix jours le volume d'un œuf de moyenne grosseur.

L'enfant est conduite successivement chez Dolbeau et chez Nélaton. Ils portent tous deux le diagnostic de tumeur maligne, et Nélaton n'hésite pas à proposer l'amputation de l'avant-bras à sa partie moyenne. Il serait même, dit-il, disposé à la pratiquer immédiatement si l'extrême jeunesse de l'enfant n'était pour lui une contre-indication.

C'est à ce moment que je fus appelé près de l'enfant. Je proposai aux parents l'ablation de la tumeur à l'aide de l'écraseur linéaire. Cette opération se fit facilement et d'une façon presque exsangue.

Dès le surlendemain, nous pûmes constater la repullulation de la tumeur sur l'espèce de pédicule résultant de notre opération. Sept jours après, elle avait repris le volume d'un gros œuf.

J'eus alors recours à la cautérisation en flèches, et je poursuivis avec acharnement et ténacité, depuis le mois de décembre 1872 jusqu'au mois de mai 1873, chacune des manifestations nouvelles, soit avec le chlorure de zinc, soit à l'aide du galvano-cautère.

A la fin de mai, sans raison apparente, sans qu'aucun médicament interne eût été administré, on vit tout à coup cesser le travail de repullulation chez la petite malade, dont l'état général n'avait d'ailleurs jamais périclité.

A notre grand étonnement, la plaie, qui occupait les quatre cinquièmes de l'avant-bras, se mit à bourgeonner avec une grande énergie ; la cicatrisation s'établit avec rapidité, et, en juin, l'enfant pouvait être considérée comme guérie, mais à quel prix ! Le radius avait été presque complètement détruit. Il n'en restait qu'une longue bande répondant à son bord externe. Les tendons des extenseurs avaient été presque tous sacrifiés ; la main et l'avant-bras étaient inertes.

Cet état ne dura guère ; sous l'influence des stimulants, tels que les douches de Barèges, les bains salins, cette enfant, qui devait être pour nous un sujet constant de surprises, vit certains mouvements de pronation d'abord , de supination ensuite, se produire, et, le 14 juin 1874, c'est-à-dire un an après la cicatrisation complète, nous pûmes constater avec mon ami, le Dr Tissier, que cette main, naguère paralysée, pouvait rendre de grands services.

En octobre 1874, j'appris que l'enfant était morte, et qu'elle avait été enlevée en quelques jours par une broncho-pneumonie.

Cette broncho-pneumonie fut-elle franche, ainsi que l'affirme l'honorable confrère qui l'a soignée à ce moment; fut-ce une manifestation interne de l'affection que nous avions traitée avec tant de persistance? Je ne saurais le dire.

Voici d'ailleurs la note qui nous a été remise par M. Malassez au point de vue histologique.

Collège de France, 19 février 1873.

La tumeur qui m'a été donnée à examiner est uniquement composée de cellules analogues à celles de l'embryon. Elles ont une forme à peu près sphérique, un diamètre mesurant de 14 à 15 millièmes de millimètre. Dans leur intérieur est un noyau ovalaire mesurant de 8 à 10 millièmes de millimètre de large sur 12 à 14 de long

Les cellules se touchent et n'ont point entre elles de substance intercellulaire. Les capillaires sont nombreux; leur calibre varie entre 10 et 50 millièmes de millimètre. Ils n'ont pas de paroi distincte du tissu qui les environne; ce sont des canaux creusés dans la masse morbide. En certains points, le sang a fait irruption et forme de petits noyaux hémorrhagiques. En résumé, c'est un sarcome embryonnaire, une des formes des tumeurs encéphaloïdes d'autrefois.

Il est intéressant de rapprocher de l'examen histologique qui précède celui auquel a donné lieu la cinquième observation de Charon à laquelle nous avons déjà fait allusion (tumeur maligne réputée congénitale, à développement rapide, mort le 20me jour. — Généralisation constatée à l'autopsie).

Résultat de l'analyse microscopique (faite par M. Ledegank) de la tumeur mère et des petites tumeurs multiples.

« A première vue, la tumeur semble réunir tous les caractères de l'encéphaloïde : même consistance mollasse, même aspect cérébriforme sur la coupe; même pulpe semi-liquide, caséiforme, obtenue par expression... L'examen microscopique vint révéler des caractères tout à fait inattendus.

« On est surpris, en faisant les coupes, de voir l'extrême

friabilité d'un tissu supposé aréolaire; tout se divise, tout s'effrite sous le moindre effort, et c'est à grand'peine que l'on parvient à faire glisser, du scalpel sous la lamelle de verre, un fragment quelque peu étendu. Sous un grossissement de 400 diamètres, on constate que la tumeur se compose d'éléments arrondis, d'un volume inférieur à celui des globules du pus. Ces cellules sont incolores, hyalines, et renferment presque toutes un gros noyau unique. Ce noyau est ovoïde, brillant et beaucoup plus nettement limité que la cellule elle-même. Dans un grand nombre de petites cellules, la membrane cellulaire se trouve en quelque sorte tendue sur le noyau, de manière à faire croire à l'existence de *noyaux libres*. Ceci, toutefois, n'est qu'une illusion d'optique.

« Les éléments histologiques que nous venons de décrire sont connus sous le nom de cellules embryonnaires (Keimgewebe)... Rien dans le tissu ne ressemble à la disposition aréolaire du stroma cancéreux...

« Quelle est la nature de cette tumeur? D'une part, l'absence du stroma aréolaire, l'absence de tout élément épithélial, constituent des données suffisantes, quoique négatives, pour rejeter toute idée de carcinome, à quelque type qu'on veuille le rattacher. D'autre part, l'existence d'un grand nombre d'éléments cellulaires (cellules embryonnaires) *tous semblables entre eux*, pressés les uns contre les autres, sans interposition d'un tissu unissant quelconque, soit fibreux, soit conjonctif, mais ayant comme unique moyen d'union une substance intercellulaire amorphe, très parcimonieusement distribuée dans la masse du tissu, au point que celui-ci présente la friabilité d'un parenchyme; voilà autant de données positives qui caractérisent parfaitement le *sarcome* en général, et, dans l'espèce, le sarcome fongueux ou *globo-cellulaire* (1). »

Il n'y a, dit Virchow, aucun problème plus difficile à résoudre dans l'ontologie que celui de distinguer, dans cer-

(1) *Contribution à la pathologie de l'enfance*, par E. Charon, Bruxelles, 1881.

taines circonstances, le sarcome médullaire globo-cellulaire et le carcinome. Je n'entreprendrai pas d'élucider cette distinction. Je me bornerai à constater, avec mon confrère de Bruxelles, la malignité de ces tumeurs, leur croissance rapide, leur tendance à la repullulation sur place, à la généralisation. L'observation II fait ressortir un fait qui n'a pas encore été, que je sache, mis en lumière, celui de leur régression possible. Ce fait résulte aussi de l'observation III. Il s'agit d'un ostéosarcome du péroné gauche, chez une petite fille de 9 ans, entrée dans nos salles le 20 août 1881, avec le diagnostic ostéo-périostite du péroné (suspicion de tumeur maligne), et traitée d'abord par l'iode et le mercure, avec un semblant de succès. La marche de la tumeur n'ayant laissé aucune place au doute, l'amputation fut proposée, rejetée par les parents, et une ablation instituée par les flèches de Canquoin. Voici quel était l'état des choses au 1er janvier :

Observation III.

Ostéosarcome du péroné gauche.

Au mois de janvier 1882, à la suite d'introduction de flèches de pâte de Canquoin, on constate, sur le côté externe de la jambe gauche, l'existence d'une masse noirâtre, limitée par un sillon assez profond. Il est formé par une masse de bourgeons charnus présentant leurs caractères ordinaires et donnant une sécrétion séro-purulente assez abondante. L'odeur qui se dégage à chaque pansement est très fétide. En février la masse sphacélée se détache et il reste une vaste ulcération couverte de bourgeons saignant facilement, à la partie inférieure de la plaie; la face externe du tibia est à nu dans une assez grande étendue. Les ganglions inguinaux ne sont pas hypertrophiés. La plaie est pansée à l'aide de cataplasmes de vin aromatique, après lavage à l'eau phéniquée (solution faible). En mai, l'enfant est prise de fièvre, sa plaie saigne très facilement, se dessèche et se recouvre bientôt d'un exsudat grisâtre formant une espèce de couenne. Le membre inférieur devient très douloureux; la peau qui recouvre les parties saines rougit et la rougeur s'étend à la cuisse. En même temps apparaissent dans l'arrière-gorge des plaques diphthéritiques (au même moment il y eut dans la salle Sainte-Pauline

plusieurs enfants atteintes de diphthérie). La malade fut isolée et malgré les phénomènes généraux graves qui étaient survenus, elle se rétablit assez rapidement.

La cicatrisation se fait très lentement : le tibia est toujours presque à nu dans presque toute l'étendue de sa face externe : à la partie moyenne de celle-ci on trouve une exostose formant une saillie circulaire. A la partie inférieure on remarque en juin l'existence d'un sillon entre la diaphyse et l'épiphyse au niveau du cartilage, il y a même un certain degré de disjonction entre les 2 portions osseuses. Le pied n'est retenu à la jambe que par une très mince couche de parties molles situées au côté interne et postérieur. Il est absolument insensible et froid, la peau est sèche; on ne constate pas d'autres troubles trophiques; il y a cependant un peu d'œdème du tissu cellulaire. L'amputation, qui avait été proposée à maintes reprises, est encore une fois repoussée par les parents de l'enfant ; on craignait une disjonction complète du pied.

Les mêmes pansements excitants sont continués; on reste pendant quelques temps sans examiner la malade et on est fort étonné de constater à la fin du mois de septembre que la cicatrisation à fait de rapides progrès: une mince couche recouvre l'ulcération ; l'épiphyse et la diaphyse se sont réunies. L'état général ne s'est pas aggravé; l'enfant est toujours pâle, mais elle mange bien, elle est très gaie, si gaie même qu'on est obligé de la rendre à ses parents.

Elle sort le 20 octobre 1882 après être restée 398 jours à l'hôpital. Il ne reste plus qu'une ulcération occupant la partie moyenne du côté externe de la jambe; elle mesure 8 centimètres de longueur sur un demi-centimètre de largeur. Les ganglions inguinaux et iliaques ne sont pas hypertrophiés.

Il s'est donc trouvé que, dans les deux cas des observations II et III, sous une influence que j'ignore et que je ne peux m'expliquer, le mal s'est tout à coup arrêté dans sa marche ; notre première malade a survécu un an et, si une affection intercurrente ne l'avait enlevée, aurait peut-être parcouru une plus longue carrière; notre seconde malade que nous continuons à suivre est dans un état de guérison apparente, presque complète et a peut-être un certain nombre d'années de survie à attendre.

Cet avantage, je le répète, est absolument dû à notre intervention, aussi est-ce un encouragement à ne point pratiquer l'abstention en présence des tumeurs malignes de l'enfance, à ne jamais désarmer, et à pousser avec persévérance et ténacité l'intervention chirurgicale jusqu'aux dernières limites du possible.

Il est en effet parfaitement évident que, si les deux enfants qui font l'objet des observations avaient été livrés à eux-mêmes, en raison même de la marche exceptionnellement rapide de leurs tumeurs, la mort n'aurait pas tardé à survenir dans les circonstances les plus pénibles.

Il y a lieu de rapprocher des tumeurs malignes des membres une observation de tumeur de la vulve et du pubis dont la marche aussi bien que l'analyse histologique répondent parfaitement au type du sarcome infectant, ou sarcome à petites cellules, mentionné plus haut. La présence d'un certain nombre de corps fusiformes rattache cette tumeur à la variété fibro-plastique.

OBSERVATION IV (recueillie par P.-E. Launois, interne des hopitaux).

Tumeur maligne de la vulve et du pubis. — Récidives.

La nommée Vanne.... (Louise), âgée de 5 ans est amenée à l'hôpital des Enfants, service de M. le Dr de Saint-Germain, le 5 mai 1882, salle Sainte-Pauline n° 31.

La mère raconte que depuis très longtemps elle a remarqué au niveau de la vulve de son enfant l'existence d'une tumeur, qui ne l'a pas inquiétée d'abord, mais qui depuis quelque temps augmente rapidement de volume. L'enfant ne se plaint pas ; elle n'a jamais été malade, ses parents jouissent d'une très bonne santé.

On constate en effet entre les deux grandes lèvres une masse molle, pédiculée à son extrémité supérieure, renflée et lobulée à son extrémité inférieure. En haut elle se continue directement avec la peau qui forme le capuchon du clitoris ; en bas elle présente des mamelons séparés par des sillons assez profonds.

La peau qui recouvre cette tumeur présente la même pigmentation

que celle des parties voisines; il n'existe aucune modification apparente de la vascularisation.

En soulevant la tumeur, on trouve à la partie médiane un sillon assez profond qui continue la fente vulvaire; il est tapissé par une muqueuse rose en continuité avec celle qui tapisse la face interne des petites lèvres, les lobules sont beaucoup plus nombreux et plus espacés qu'à la partie antérieure. Les grandes lèvres sont normales; elles sont écartées l'une de l'autre en haut, au niveau du point d'implantation de la tumeur.

Il n'existe aucune autre malformation des parties génitales; les ganglions inguinaux ne sont pas hypertrophiés.

On pense à une hypertrophie simple du clitoris et de son capuchon.

L'enfant est anesthésiée le 6 mai; on passe la chaîne de l'écraseur et on fait la section au niveau du point le plus rétréci, à la partie supérieure, aussi haut qu'il fut possible. Des tampons d'amadou préalablement phéniqués sont appliqués sur la plaie qui mesure en hauteur environ un centimètre. Le soir on remarque que l'enfant à perdu une certaine quantité de sang; cette hémorrhagie s'est produite pendant des efforts de défécation. Le pansement est renouvelé.

L'enfant quitte l'hôpital le 13 mai. La cicatrisation est presque complète.

Le 23 juin l'enfant est amenée à la consultation; elle souffre beaucoup et la mère dit que la tumeur est repoussée et qu'elle est beaucoup plus volumineuse qu'autrefois. En examinant l'enfant, on constate en effet une masse rougeâtre, rappelant par son aspect et sa forme celle d'une verge, elle mesure 6 centimètres en hauteur et 3 en largeur. Elle est rétrécie à sa partie supérieure et présente un second rétrécissement à l'union de ses deux tiers supérieurs avec son tiers inférieur. La surface est lisse et rouge, la peau ne recouvre pas l'extrémité inférieure qui est rougeâtre et ulcérée. Le renflement qu'elle forme rappelle tout à fait celui du gland; il existe même un bourrelet à sa base, au niveau du point où la peau s'arrête. La consistance de la tumeur est assez ferme; elle est égale dans toute l'étendue; on ne peut soulever la tumeur pour examiner sa face inférieure. Il existe de l'érythème du périnée déterminé par l'urine dont l'écoulement est gêné et par le liquide purulent que fournit l'ulcération de la partie inférieure. Il n'existe aucune modification dans le volume des ganglions de la région.

Le 30 juin, M. de Saint-Germain fait une seconde opération, en insistant bien sur ce fait que son intervention n'est que palliative et que la tumeur récidivera, quoi qu'on fasse. Il donne la préférence à l'anse galvanique, qui permet une ablation aussi complète que possible, sans hémorrhagie. La surface d'implantation est cautérisée à l'aide du couteau galvanique. Des compresses froides sont appliquées sur la plaie.

Le 25 septembre, on fait une seconde ablation, à l'aide de l'anse galvanique, de nouvelles masses qui s'étaient reformées au niveau de la partie supérieure des grandes lèvres et dans la région du mont de Vénus. Les mêmes cautérisations sont faites avec le couteau sur la surface d'implantation.

Le 4 octobre on constate un nouveau bourgeonnement et cette fois la reproduction a été encore plus rapide. Le tissu de nouvelle formation forme de grosses fraises d'un blanc rougeâtre implantées sur la partie inférieure de la région pubienne. On fait, à la base des tumeurs, des incisions en surface, et on enfonce dans les trajets ainsi formés cinq flèches de pâte de Canquoin. Le caustique agit sur une assez grande étendue, mais la marche de l'affection n'est pas entravée ; le tissu de nouvelle formation se reproduit dans les sillons d'élimination des parties sphacélées.

Le 15 novembre on constate l'état suivant : toute la vulve et la région pubienne sont envahies. Les deux grandes lèvres sont transformées en masses lobulées, variant du volume d'une noix à celui d'un petit œuf, d'un blanc rosé. Une des plus volumineuses occupe la partie supérieure de la lèvre droite; on en trouve d'autres plus petites sur le côté gauche. Une masse très grosse occupe la commissure inférieure de la vulve et vient pendre au devant de l'anus. La vulve est envahie dans toute son étendue, aussi on ne peut se rendre compte de l'état des parties profondes.

Le pubis est envahi ainsi que la partie inférieure de la paroi abdominale. Un peu à droite de la ligne médiane de cette paroi, existe une petite tumeur rouge, non douloureuse, au niveau de laquelle la peau est luisante. Elle présente beaucoup d'analogie avec ces petites tumeurs, que l'on trouve dans la peau au voisinage des tumeurs malignes (épithélioma des lèvres, cancer du sein). Dans le pli inguinal gauche, on trouve une augmentation de volume considérable des ganglions supérieurs ; à droite, elle est moins marquée. Les ganglions inférieurs sont beaucoup moins hypertrophiés. La palpation de l'ab-

domen est difficile à cause de la douleur assez vive qu'elle détermine ; on ne peut se rendre complètement compte de l'état des ganglions de la fosse iliaque interne ; ils semblent néanmoins hypertrophiés. Depuis quelque temps, l'enfant a de l'incontinence d'urine et depuis quelques jours, de la diarrhée. Son état général qui, jusque dans les premiers jours d'octobre, était assez satisfaisant, a beaucoup changé. La petite malade dépérit de jour en jour; elle n'a plus d'appétit; il est probable qu'elle ne tardera pas à succomber, la cachexie faisant de rapides progrès.

Examen histologique. — Nous avons pu examiner la portion enlevée le 6 mai, et, à plusieurs reprises, le tissu de nouvelle formation des récidives.

Sur une coupe de la tumeur enlevée, au moment de la première intervention, on voit à un faible grossissement en quelques points que le revêtement normal de la muqueuse est conservé sans épaississement; dans la plus grande étendue de la surface, ce revêtement fait défaut, mais il est probable qu'il est tombé pendant le montage de la préparation à cause des vestiges que l'on rencontre en quelques points. La couche sous-jacente de l'épithélium est constituée par une substance de coloration variable suivant les points, correspondant à une confluence inégale de petits éléments ronds; on distingue entre eux un grand nombre de vaisseaux capillaires sanguins, dont le contour est parfaitement net. La couche profonde de la coupe de la tumeur montre à ce grossissement des faisceaux intriqués en tous sens, entre lesquels sont disposés de petits îlots de configuration très irrégulière, formés par un pointillé rouge. Cette partie, creusée de quelques vacuoles vides de sang, est cependant beaucoup moins vasculaire que la précédente.

A un fort grossissement, la couche sous-épithéliale ci-dessus mentionnée présente des éléments arrondis, ovoïdes, pourvus d'un très petit corps cellulaire et d'un noyau prenant fortement le carmin, très volumineux. Ces éléments sont très serrés les uns contre les autres. En d'autres points plus transparents de cette même zone, les éléments figurés prennent un aspect fusiforme où étoilé et sont séparés par une masse très abondante de matière amorphe et granuleuse. Les capillaires sanguins, gorgés de globules rouges, n'offrent rien de particulier à signaler, sauf leur rapprochement et leur abondance.

Dans la couche profonde, les faisceaux entrecroisés sont plus spécialement composés d'éléments fusiformes avec des prolongements

assez étendus. Les îlots de cellules rondes et ovoïdes interposés entre ces faisceaux de corps fibro-plastiques sont d'un volume et d'une configuration très variables. Ces éléments semblent s'infiltrer entre les faisceaux que nous avons signalés comme des cellules migratrices. Cette même couche, moins vasculaire que la précédente, rappelle tout à fait ce que les auteurs décrivent sous le nom de sarcome fasciculé.

Les coupes portant sur la tumeur enlevée après la première récidive offrent une structure fort analogue à celle qu'on vient de décrire ; il convient cependant de mentionner que la couche sous-épithéliale, formée d'éléments arrondis et ovoïdes forme une plus grande épaisseur relativement à la couche des faisceaux de corps fibro-plastiques.

Le point de départ de ce néoplasme ne peut être placé dans la couche épithéliale, à cause de son intégrité relative et à cause de la forme tout à fait caractéristique des éléments arrondis et ovoïdes formant la plus grande partie de la tumeur qui ne rappelle en rien ni comme apparence, ni comme mode de groupement les îlots épithéliaux de l'épithélioma. Ces éléments dérivent des cellules existant normalement dans le derme de la muqueuse de cette région.

En résumé cette tumeur peut être classée parmi les tumeurs fibroplastiques dont elle offre tous les caractères habituels cliniques de malignité.

L'observation V relate un fait de tumeur villeuse de la vessie très important par les remarques qu'il suggère à propos du diagnostic :

OBSERVATION V (recueillie par P.-E. Launois, interne des hopitaux).

Tumeur villeuse de la vessie ; diphthérie ; mort ; autopsie.

La nommée Vill... (Blanche), âgée de 7 ans 1/2, entre à l'hôpital des Enfants, service de M. le Dr Archambault, le 11 octobre 1882, salle Sainte-Geneviève.

Elle n'a jamais été malade ; ses parents sont bien portants, sa mère raconte que depuis un mois son enfant ne peut garder ses urines et se plaint de douleurs dans le bas-ventre.

En l'examinant on constate une distension considérable de la ves-

sie, dont la matité remonte jusqu'au voisinage de l'ombilic. Elle semble contenir 700 à 800 grammes d'urine. Le cathétérisme, pratiqué aussitôt, amène l'évacuation de 150 grammes environ d'une urine trouble, purulente, répandant une odeur fétide.

Par le palper on s'aperçoit que la vessie reste encore globuleuse ; l'enfant contractant ses muscles abdominaux, on ne peut explorer plus complètement le bas-ventre; les douleurs déterminées par la pression au-dessus du pubis sont très vives.

La douleur spontanée est continue et l'enfant se plaint le jour et la nuit ; elle ne mange pas, ne peut dormir. Elle est maigre et très pâle. Le cathétérisme est fait tous les jours ; à la fin il s'écoule toujours une certaine quantité de sang rouge mêlé à l'urine. On fait dans la vessie des injections d'une solution d'acide borique à 2 p. 100.

Le 17 octobre, elle passe dans le service de M. le Dr de Saint-Germain, salle Sainte-Pauline, n° 11. On constate l'incontinence d'urine; l'introduction de la sonde dans l'urèthre est très douloureuse ; en explorant la face interne de la vessie on sent des soubresauts, mais en aucun point on n'a la consistance d'un corps dur. La mère de l'enfant, interrogée une seconde fois, ne donne pas d'autres renseignements.

Le 20 octobre, la malade est plus souffrante; les douleurs sont plus vives ; elle a des vomissements. Après l'avoir anesthésiée, en examinant les parties génitales externes, on trouve au niveau du méat urinaire une masse polypeuse, lobulée, rouge et très vasculaire, ayant le volume d'une grosse fraise. Cette masse est attirée au dehors à l'aide d'une anse de fil ; on voit apparaître d'autres polypes moins volumineux. L'urèthre, considérablement élargi, permet l'introduction de l'index. On peut alors, à l'aide du doigt, explorer très facilement la cavité vésicale et sentir une masse lobulée, très volumineuse, prenant son insertion sur le bas-fond de la vessie et sur la partie inférieure de la paroi antérieure. Il s'écoule quelques gouttes d'une urine purulente et très fétide. La vulve et le périnée sont le siège d'un érythème assez étendu.

Une portion de la masse faisant saillie au dehors est enlevée, la section étant faite entre deux anses de fil fortement serrées. M. de Saint-Germain, reconnaissant l'existence d'une tumeur maligne de la vessie, faisant saillie dans l'urèthre et au méat, est d'avis que toute intervention est inutile. Quelques lavages sont faits. Le soir, l'état de l'enfant est beaucoup plus grave : elle refuse de boire.

Le 22, on trouve dans la gorge, sur le voile du palais et les piliers des plaques d'un blanc grisâtre très étendues ; l'enfant passe au pavillon de la diphthérie et meurt dans la nuit : elle avait une angine diphthéritique toxique, dont la marche a été accélérée par le mauvais état général antérieur.

Autopsie. — La paroi abdominale incisée et soulevée, on aperçoit la vessie formant une saillie assez considérable et ayant refoulé le cul-de-sac péritonéal à une hauteur de 6 centimètres. La cavité vésicale est donc très distendue. En soulevant les anses intestinales on aperçoit la paroi postérieure de la vessie, présentant des saillies et des dépressions correspondant aux anses de l'intestin grêle. Elle est appliquée contre la paroi antérieure.

La vessie enlevée, une section est faite sur sa paroi antérieure et s'étend de 2 centimètres au-dessus du pubis jusqu'en arrière du sommet de l'organe. Il s'écoule un liquide purulent, d'une odeur infecte, bien que des lavages à l'eau alcoolisée et à l'alcool aient été faits aussitôt après la mort. On aperçoit bientôt une masse volumineuse, mamelonnée, formée par une série de saillies pédiculées, à extrémité libre très renflée. Elles sont serrées les unes contre les autres, et présentent une coloration d'un blanc un peu grisâtre ; elles rappellent par leurs caractères macroscopiques la tête d'un chou-fleur. (*Voir la figure* p. 46.)

En les séparant les unes des autres, on voit que ces saillies se continuent par un pédicule étroit avec la muqueuse qui est très épaissie et comme infiltrée. En certains points, on trouve à sa surface de petites élevures du volume d'une lentille et adhérentes par toute leur base à la muqueuse. Ces masses sont formées par un tissu mou, grisâtre ; quelques-unes sont kystiques et en les incisant ou en les pressant on fait jaillir un liquide citrin. Entre elles se trouvent de petites masses purulentes.

Les pédicules rapprochés les uns des autres s'insèrent sur toute la partie inférieure de la paroi antérieure et sur la paroi inférieure de la vessie. La portion sur laquelle ils s'implantent est limitée par un bourrelet grisâtre.

La muqueuse est très épaissie ; il existe un énorme bourrelet grisâtre autour de la surface d'implantation ; en certains points de sa surface elle présente de petites granulations et des taches grisâtres. Elle est soulevée au niveau de la paroi postérieure par des colonnes mus-

culaires qui indiquent une hypertrophie très notable de la couche musculaire. La capacité vésicale est d'ailleurs très augmentée.

Il y a une vascularisation très grande des parois vésicales; on retrouve les traces de nombreux vaisseaux dilatés sur la surface interne et sur la surface externe du viscère.

Les uretères ne présentent aucune augmentation de volume. Le rein gauche est gros. La capsule se détache assez facilement; on trouve au-dessous des petits grains blanchâtres assez abondants. Sur une coupe on trouve les calices et le bassinet remplis de pus. Le rein droit ne présente pas d'altérations de ce genre; il est congestionné.

On ne trouve aucune dégénérescence ganglionnaire ni aucune autre altération viscérale, indépendamment de celles de la diphthérie sur lesquelles nous ne croyons pas devoir insister.

Examen histologique. — A un faible grossissement, sur une coupe portant sur la limite de la tumeur et de la muqueuse, au niveau du bourrelet décrit dans l'examen macroscopique, on voit que la muqueuse, très épaissie, offre une apparence villeuse à sa surface. Dans la profondeur elle présente un pointillé rouge très serré, absolument différent de ce que l'on observe à l'état normal. Dans la profondeur également existent de grandes lacunes, la plupart vides, dont quelques-unes renferment encore des globules rouges de sang. Les villosités, elles aussi, contiennent quelques tractus jeunes correspondant à des vaisseaux sanguins. La substance même du bourrelet saillant, dépourvu à sa surface de villosités, présente la même apparence que la couche profonde de la muqueuse que nous venons d'indiquer. Par contre, les couches de faisceaux de fibres musculaires lisses sont parfaitement conservées ; bien plus, par comparaison avec une coupe de vessie normale, on peut se convaincre que les tractus conjonctifs interposés entre les faisceaux de fibres lisses sont un peu amincis et les faisceaux de fibres musculaires augmentés de volume.

A un fort grossissement (oculaire 2, objectif 6 Verick), on voit encore sur les villosités de la muqueuse, principalement dans les dépressions folliculaires, quelques rangées de cellules épithéliales prismatiques. Bon nombre des villosités sont dépourvues de revêtement épithélial, soit que le revêtement manque en réalité ; soit que l'épithélium se soit détaché pendant le montage de la préparation, ainsi que quelques cellules isolées, placées dans le voisinage, pourraient le faire penser. La substance constituant les villosités est extrêmement grenue ; c'est à peine si on y distingue quelques éléments figurés, sauf les hématies qui sont extravasées.

La couche épithéliale manque à la surface du bourrelet. On voit cependant quelques petites saillies villiformes effilées ou en massue se détacher de cette masse. Pour ce qui est de sa structure, on voit que cette masse est formée par des éléments arrondis ou ovoïdes, très granuleux, entre lesquels se trouve interposée une quantité variable de matière amorphe également granuleuse. Il est à remarquer que des cavités nombreuses, irrégulières ou assez nettement limitées comme des vaisseaux, mais sans parois propres appréciables, sont gorgées de globules rouges de sang, et cela jusqu'au voisinage même de la surface. En pénétrant plus profondément, les lacunes vasculaires deviennent plus étendues et surtout la matière amorphe plus abondante et plus transparente. Les éléments qui y sont inclus prennent l'ap-

parence de corps fusiformes ou étoilés avec des prolongements fibrillaires de dimensions variables. Ce tissu offre tous les caractères du tissu muqueux. Ajoutons que ce tissu muqueux renferme des cavités étendues presque entièrement vides ; néanmoins la paroi est encore partiellement tapissée de cellules épithéliales. Ces cavités représentent les coupes de petits kystes.

Une coupe portant sur une saillie permet de constater que la surface et la profondeur ont une structure analogue à celle du bourrelet limitant la base de la tumeur. Notons cependant une vascularisation plus considérable; les parois des vaisseaux de nouvelle formation sont assez nettement limitées.

En résumé, il faut considérer cette tumeur comme développée aux dépens du derme de la muqueuse vésicale qui, bien que manquant de papilles le plus ordinairement, peut donner naissance à des masses polypiformes très vasculaires, signalées par tous les auteurs (voir Cruveilhier, Cornil et Ranvier, etc.).

Il ne s'agit pas évidemment dans l'observation précédente d'un cancer de la vessie.

Le cancer de la vessie est excessivement rare chez les enfants. Duzan (thèse, Paris 1876) ne rapporte, dans les 181 cas qu'il a pu réunir, aucune observation de cancer de la vessie.

Ch. Ferré, dans son mémoire (du Cancer de la vessie, 1881, p. 17), ne donne pas d'observation personnelle. Il signale deux faits que nous analysons et qui paraissent se rapprocher beaucoup plus de la tumeur villeuse observée par nous, que du cancer proprement dit.

Smith (British medical Journal, janv. 1872. t. II p. 64), cité par Ch. Ferré, rapporte l'histoire d'une enfant de 4 ans, qu'il put observer pendant quelques mois. Née de parents bien portants et ayant toujours joui d'une bonne santé, cette enfant, à la suite de la rougeole et de la coqueluche, fut prise d'envies fréquentes d'uriner et eut plusieurs hématuries. L'urine contenant de l'albumine, on crut à une affection du rein. Dans le mois d'avril, il se produisit soudainement un écoulement de sang artériel assez abondant mélangé à des matières puru-

lentes, provenant, sans aucun doute, d'un abcès développé dans le voisinage de la vessie ou dans ses parois.

L'enfant fut chloroformée et on put examiner complètement sa vessie; celle-ci était spacieuse; sur le côté gauche et un peu en bas, *on sentait une rudesse ne rappelant pas celle d'un calcul*. Une seconde exploration fut suivie de l'expulsion de débris phosphatiques mélangés à des mucosités sanguinolentes. On remarqua aussi quelques débris de matières médullaires qui furent regardées comme des transformations des matières purulentes, car on ne pouvait supposer qu'une enfant si jeune pût être atteinte d'une affection maligne. Bientôt survinrent des accidents urémiques qui emportèrent assez rapidement la malade.

A l'autopsie, on trouva des lésions des reins : le droit était très hypertrophié, le gauche avait subi la dégénérescence granuleuse; son bassinet était dilaté. Les uretères étaient très dilatés et distendus par du liquide.

La vessie était très hypertrophiée, sur le côté gauche existait une cavité purulente et son ouverture était tapissée, à sa partie inférieure, de dépôts phosphatiques. La cavité du viscère était remplie d'une matière mollasse, matière médullaire broyée, ressemblant à de la matière cérébrale écrasée. Au microscope, on trouva plusieurs cellules cancéreuses (?) irrégulières.

La seconde observation a été publiée par Pfenninger dans Schmidt's Jahrbuch, 1834, vol. IV, page 300.

Enfant de 3 ans et neuf mois (excroissances spongieuses de la vessie).

Au mois d'août fut amené au docteur Pfenninger une petite fille d'aspect délicat qui souffrait beaucoup en allant à la selle; il y avait parfois chute du rectum. A l'examen, il trouva aux parties génitales, une grosseur molle et spongieuse ayant la forme et la grosseur d'une fraise qui fermait complètement l'orifice uréthral et semblait sortir de la vessie; il remarqua, en même temps que l'urine coulait incessamment et avait causé de l'érythème à la face interne des cuisses. La vessie

pleine et dure était considérablement dilatée. Quand, après de violents et douloureux efforts le rectum sortait au dehors, l'excroissance rentrait dans la vessie et une notable quantité d'urine était évacuée spontanément. La tumeur fut aussitôt excisée, et on fit sortir avec la sonde un demi-litre environ d'une urine trouble, de la couleur du petit lait.

La sonde introduite dans la vessie donnait la sensation d'une tumeur graisseuse. *A gauche de la vessie, on percevait un corps dur*, ne résonnant pas, mais ne fuyant pas sous la sonde.

Par le toucher rectal, on sentait un corps ovale, de la grosseur d'une amande. L'excroissance uréthrale, rapprochée de la sensation de tumeurs molles de la muqueuse vésicale, fit croire à une excroissance spongieuse ; mais on ne savait comment expliquer la nature du corps dur.

L'enfant maigrissait rapidement et finit par mourir. On fit l'autopsie.

A l'ouverture de l'abdomen, on trouva une quantité considérable d'un liquide fluide. Le grand épiploon était mou, facile à déchirer et tuméfié. L'intestin grêle rempli d'air. Tous les ganglions étaient ulcérés. La vessie démesurément distendue était retenue en avant par des adhérences. La muqueuse était blanche, très épaisse, surtout en avant, où elle atteignait 1/2 centimètre. Sur la muqueuse, des excroissances spongieuses étaient développées en grand nombre.

De l'excroissance enlevée, on fit sortir un corps rond, de la grosseur d'un pois, à l'aspect cristallin, qui se ramollit au contact de l'air. Outre les excroissances grisâtres ou colorées en brun foncé, de consistance molle, on retrouva d'autres tumeurs de la grosseur d'une amande et de nature cartilagineuse. La tumeur sortant de l'urèthre était de la même nature que les tumeurs de la muqueuse vésicale.

La ceinture osseuse du petit bassin n'avait subi aucune altération, pas plus que les reins ni l'uretère.

Les deux cas ci-dessus relatés, et notre observation V nous

semblent former un ensemble qui est complété et constitué en groupe naturel par l'observation sixième de Charon.

Il s'agit d'un enfant, âgé de trois ans seulement, atteint de l'affection appelée vulgairement *cancer villeux de la vessie*. Bien que dans ce cas aucun élément histologique ne caractérisât le cancer, la tumeur repullula avec une excessive rapidité et amena la mort du sujet comme l'eût fait un néoplasme carcinomateux.

La véritable dénomination de ces tumeurs paraît être, d'après Rindfleisch, celle de papillome, quoiqu'elles puissent se produire sur un point très pauvre en papilles (v. notre obs. V.)

Ce qu'il y a de curieux, dans l'observation VI de Charon c'est que la sensation de corps dur éprouvé à la sonde et qui se retrouve dans toutes les observations relatives à cette tumeur, fit croire à l'existence d'une pierre et que la taille fut pratiquée. L'enfant succomba deux mois après l'opération. L'examen microscopique des villosités par le docteur Ledegank a donné un résultat très analogue à celui que mon interne Launois a décrit plus haut, dans notre observation V. Ces villosités qui repullulèrent, après l'opération de la taille, faisaient hernie, quinze jours avant la mort, par l'ouverture périnéale, sous forme d'une masse en choux-fleurs, pédiculée, de la grosseur d'un œuf de pigeon. Quelques-unes de ces villosités recouvertes d'incrustations calcaires expliquent l'erreur de diagnostic qui a été commise à Bruxelles, et la sensation de rudesse qui a été universellement perçue dans les cas analogues.

Avant de conclure, je ferai remarquer ce fait curieux que la clinique de mon service ne m'a pas fourni une seule occasion cette année d'observer le cancer vrai des enfants, quoique ce cancer dont la forme est l'encéphaloïde et le lieu d'élection l'œil et le rein soit précisément, suivant l'expérience commune, la plus fréquente des tumeurs malignes de l'enfance : la statistique de mon service pendant dix mois ne tend pas d'ailleurs à prévaloir contre cette ancienne donnée.

Je ferai remarquer encore que les tumeurs malignes non cancéreuses, anatomiquement parlant, appartiennent le plus souvent au genre sarcome, lequel se rapproche beaucoup comme aspect, dans certaines pièces, de l'encéphaloïde cancéreux, que l'élément qui y domine est la cellule embryonnaire, que le siège en est un peu partout et qu'elles sont aussi communes sur les membres que dans les autres régions; que leurs manifestations cliniques ne diffèrent en rien de celles du cancer, sauf peut-être en un point que j'ai déjà indiqué et sur lequel je reviendrai en finissant. La concordance extraordinaire qui règne entre mes observations et des observations anciennes ou prises à une longue distance de notre milieu médical ne laisse aucun doute sur la valeur de ces diverses remarques.

Les tumeurs malignes de l'enfance, cancéreuses ou équivalentes par leur marche à des affections cancéreuses, présentent quelques particularités que j'ai déjà mentionnées en 1881 dans ma leçon sur le cancer chez les enfants et dont plusieurs ressortent des observations prises dans mon service en 1882.

En première ligne, l'hérédité paraît nous manquer d'une manière presque absolue au point de vue de l'étiologie. Aucun des enfants observés par nous n'a présenté d'antécédents de famille.

En seconde ligne, je ferai ressortir la rareté de la cachexie chez les enfants. Quelques ravages locaux que produise le mal, la constitution n'en paraît pas affectée; les diverses fonctions s'exécutent bien; le teint reste rosé, la coloration jaune paille manque absolument, et si dans le courant de nos observations nous avons signalé quelques défaillances de l'état général, ces troubles n'ont été que passagers et n'ont paru tenir en rien à l'influence de l'affection maligne sur l'état général; en un mot, l'infection paraît avoir généralement manqué.

La rapidité extrême de la marche est également à noter. Un champignon du volume d'un gros œuf et analogue pour l'aspect à l'encephaloïde, n'a souvent pas mis huit jours à se développer sous nos yeux. Sous nos yeux également, le tibia,

mis à nu, s'est effrité, pour ainsi dire, d'heure en heure ; en quelques jours, son épiphyse inférieure s'est complètement détachée ; dans un autre cas, c'est la diaphyse entière du radius qui disparaît en quelques semaines.

Enfin, j'insisterai tout spécialement, sur cette particularité si curieuse de la régression de certaines tumeurs malignes de l'enfance, régression observée deux fois par nous dans des circonstances presque identiques, alors qu'aucun nouveau traitement interne n'avait été adopté, alors que les opérations les plus graves avaient été tentées sans succès et que la récidive avait suivi de très près nos tentatives infructueuses.

Un enseignement thérapeutique se dégage de ces deux faits : ils montrent qu'il ne faut jamais perdre courage et opposer à la repullulation des tumeurs de ce genre une ténacité invincible.

L'intervention chirurgicale incessamment renouvelée, peut rester à la fin maîtresse du terrain et une période réparatrice peut venir combler une partie des pertes des tissus. (Obs. II.)

REVUES DIVERSES

De la tarsotomie ou résection des os du tarse dans le pied bot invétéré. — La tarsotomie, sous ses trois formes : extraction du cuboïde, extirpation de l'astragale ou résection du cou-de-pied, enfin résection cunéiforme du tarse, n'a pas pris rang, dans notre pays, parmi les opérations usuelles. Les mémoires de Poinsot et de Chauvel (*Archives générales de médecine*, avril et mai 1882) ont mis la question à l'ordre du jour.

M. Jules Guérin (*Académie de médecine*, 19 septembre 1882), s'est prononcé vigoureusement contre la tarsotomie. Il donne lecture d'un travail intitulé : *Note sur l'ostéotomie et la tarsotomie dans le traitement du pied bot congénital.* En voici les conclusions :

« 1° Que la tarsotomie, ablation et résection des os du tarse pour

remédier aux pieds bots, même les plus prononcés chez l'enfant, est une opération qui doit être réprouvée comme un des plus graves abus de la chirurgie contemporaine, au nom des principes et de la pratique.

« 2° Que cette méthode qui se résout dans une mutilation inutile et dangereuse au point de vue de la forme et des fonctions du pied, peut toujours être empêchée et suppléée par la vraie méthode orthopédique, laquelle comprend la ténotomie, la syndesmotomie, le massage et les appareils orthopédiques.

« 3° Que la tarsotomie, excusable tout au plus chez l'adulte, et pour des pieds bots invétérés, n'a pas montré jusqu'ici qu'elle fût préférable, au point de vue des dangers à faire courir et des services à rendre, au maintien de la difformité aidée d'appareils et de chaussures intelligemment appropriées aux déformations du pied.

« 4° Finalement, qu'il n'y a pas lieu d'invoquer, pour justifier les tentatives blâmables de la tarsotomie orthopédique, les applications possibles de cette méthode aux déformations résultant des maladies des os du tarse, après la disparition des accidents causés par ces dernières : ces applications ne pouvant en aucune façon être confondues avec celles proposées pour le pied bot; toutes réserves faites à l'endroit des opérations de pseudo-tarsotomie que l'expérience seule pourra faire apprécier, et qu'elle n'a pas permis d'apprécier jusqu'ici. »

MM. Gosselin et Blot se sont pleinement associés aux critiques de M. Jules Guérin.

M. Tillaux a fait des réserves. Il croit que le pied bot des adultes peut fort bien, dans certains cas, absolument incurables par les moyens ordinaires, être opéré avec avantage par l'ostéotomie.

M. Tillaux croit que cette opération a été pratiquée en France, particulièrement à Bordeaux. M. Jules Guérin admet jusqu'à un certain point la réserve de M. Tillaux, par rapport aux adultes; il rappelle même qu'il a parlé avant qu'on ne songeât à l'ostéotomie de la section d'un coin d'os dans le rachitisme, à la période d'éburnation. M. Blot ne suit pas M. Jules Guérin dans cette concession.

La question a été portée devant la *Société de chirurgie*, séance du 22 novembre. M. Polaillon, rapporteur d'un travail de M. Beauregard, du Hâvre, qui a fait l'opération quatre fois sur trois enfants et envoyé des moulages, rappelle qu'il y a eu trois morts sur 37 cas opérés moins heureusement à l'étranger. Nous reviendrons sur ce rapport et sur l'importante discussion qu'il a provoquée. (*A suivre.*)

VARIÉTÉS

Conférences. — Le Dr Jules Simon a commencé ses conférences le 15 novembre dernier à l'hôpital des Enfants-Malades. Son enseignement, d'un caractère essentiellement pratique, débute le mercredi à neuf heures, par la visite à la salle Sainte-Marie, et se continue par une leçon à l'amphithéâtre. Cette leçon, après la discussion des questions de diagnostic, de pronostic et de traitement, suggérées par la visite, doit aborder des sujets relatifs à la thérapeutique infantile la plus précise, et en particulier, au choix des médicaments et à leur dosage. Quelquefois, elle épuisera, dans une digression d'une certaine étendue, l'histoire d'une médication, comme celle de la digitale dans les affections cardiaques, ou du mercure dans la syphilis des enfants. Quelquefois elle traitera, dans ses rapports avec la thérapeutique, un sujet de pathologie infantile qui sera pris cette année dans les affections du système nerveux.

Le samedi, à neuf heures, il y aura conférence clinique à la salle de consultation. A propos des malades qui sont présentés chaque année dans cette salle au nombre de 1,400 à 1,500, M. Jules Simon entretiendra ses auditeurs de l'allaitement, du choix des nourrices, du sevrage, de la croissance des nourrissons, de la dyspepsie et de l'entérite infantiles et aussi des maladies non admises dans les salles, comme l'irritation cérébrale, la sclérose, la paralysie infantile, l'hydrencéphalie, l'épilepsie, l'éclampsie, l'hystérie naissante, les maladies de la moelle. Il attirera l'attention sur les maladies chroniques qui forment, d'après lui, les deux tiers des maladies infantiles.

M. Jules Simon a reproduit, en commençant des généralités de son cru qu'on ne se lasse pas d'entendre, parce qu'elles paraissent plus vraies à mesure qu'on a plus d'expérience. Pour lui, le médecin des enfants (et tout praticien est un médecin des enfants, puisque les enfants forment les six dixièmes environ d'une clientèle) est aux prises avec des difficultés particulières. Interrogé, scruté, surveillé par des familles inquiètes, pris sur le fait dans son hésitation, blâmé dans ses fautes et payé de peu de reconnaissance dans ses succès, il a besoin de s'appuyer sur une compétence véritable pour être en paix au moins avec lui-même. Or, rien n'est plus difficile que d'acquérir cette compétence que ne donnent pas les études ordinaires de clinique. C'est un monde nouveau dans lequel on entre. Tout est différent : les symptômes, la prognose, le traitement. Voilà un enfant au pre-

mier jour d'une pneumonie infantile. Il ne fournit aucun signe à la percussion, ni à l'auscultation. Pendant vingt-quatre heures, rien ne s'oppose à ce qu'on diagnostique une fièvre continue, une méningite. Souvent encore des vomissements, des convulsions viennent contribuer à donner le change. Si vous connaissez la pneumonie infantile, vous auscultez à nouveau le second, le troisième jour, et vous pouvez trouver du souffle. Un enfant est constipé, personne n'a été préparé par ses études ordinaires à penser que cette constipation peut être cause non pas seulement d'embarras gastrique, de coliques violentes et d'anémie, mais de coliques de miserere et de typhlite. S'agit-il de maladies propres à l'enfance, comme le rachitisme, la scrofule, la chorée, certaines fièvres éruptives (sur lesquelles on a tout à apprendre, quand on croit les savoir) comme la rougeole, la scarlatine et aussi la diphthérie qui ne se comportent pas chez l'enfant comme chez l'adulte, on est aussi embarrassé, surtout en ville, quand on n'a pas, comme à l'hôpital, un diagnostic ébauché par l'interne ou par la sœur. Que dire du traitement quand on part avec un aphorisme comme celui-ci : *pas d'opium* aux enfants ? Cela est vrai, en général, mais que ferait-on pour terminer les diarrhées infantiles, sans la goutte ou la demi-goutte de ce précieux médicament ? Quoi de plus insuffisant pour guide du dosage que les tables de Gaubius. La tolérance infantile n'est connue que par la pratique et ne se déduit pas d'une formule de mathématiques. Il y a aussi une manière d'établir une prescription qui est propre à la ville. A l'hôpital, on est compris à demi-mot ; en ville il faut expliquer tout. Il faut aussi mettre des réserves particulières dans l'expression de ses inquiétudes, non pour ménager plus qu'à l'hôpital des sentiments qui sont respectables partout, mais pour éviter d'être contredit par un résultat favorable, dû à des conditions étiologiques ou à une hygiène meilleure, résultant de l'aisance.

Tel est l'enseignement que se propose de donner M. Jules Simon, pratique, volontairement terre à terre, sans prétentions, prêt à résister même à toute tentative, fût-elle amicale, qui chercherait à en élever le niveau, à en augmenter le retentissement.

C'est là ce qu'il dit dans un langage abondant, familier, mais non sans charme, qui produit une impression singulière de persuasion sur l'auditeur. En écoutant M. Jules Simon, on est persuadé que la foi thérapeutique, qu'il professe hautement, est sincère, et que sa modestie est vraie ; on est persuadé aussi qu'on ignore beaucoup de chose utiles et qu'on peut les apprendre auprès de lui.

Le gérant : H. LAUWEREYNS.

Paris. — Typ. A. PARENT, A. DAVY S', impr. de la Fac. de méd., r. M.-le-Prince, 29-31

REVUE MENSUELLE

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

Février 1883

TRAVAUX ORIGINAUX

ABCÈS DE LA RÉGION VERTÉBRALE POSTÉRIEURE

CHEZ LES NOUVEAU-NÉS.

DIFFICULTÉS DE LEUR DIAGNOSTIC.

Par le Dr Guéniot, membre de l'Académie de médecine.

En mars 1882, je fus consulté pour un enfant de 15 jours qui portait, au milieu de la région dorsale, une tumeur saillante dont le diagnostic me parut tellement délicat que j'engageai la mère à présenter le petit malade à la Société de chirurgie. Celui-ci, en effet, fut apporté dans la séance du 29 mars, et plusieurs de mes collègues, MM. Marc Sée, Polaillon et Maurice Perrin, entre autres, voulurent bien l'examiner avec attention. — Voici dans quelles conditions il s'était offert à ma consultation d'hôpital.

Observation I.

Garçon d'un développement moyen, né à terme et issu de parents sains. Allaité par sa mère, il paraît avoir un peu souffert dans sa nutrition. Depuis plusieurs jours, il est atteint de diarrhée et se montre très agité; toutefois, son aspect général reste encore satisfaisant.

Cet enfant porte dans la région dorsale, juste sur la ligne médiane, une tumeur formant relief, du volume d'une noix et partout très nettement fluctuante. Il s'agit, à n'en pas douter, d'une tumeur liquide. Elle grossit légèrement sous l'influence des cris, diminue quelque peu quand l'enfant est calme et ne paraît être nullement réductible à la pression. Son contour, quoique bien accusé, ne présente aucune induration qui rappelle la périphérie de certains abcès; il se fusionne, sans modification de consistance, avec les tissus voisins. On ne remarque, d'autre part, aucun changement de coloration à la peau; les téguments qui recouvrent la tumeur paraissent tout à fait sains et sont complètement exempts d'œdème. Il est, d'ailleurs, à peu près impossible de juger si la palpation provoque de la douleur en ce point; car, dans l'état de veille, l'enfant crie et s'agite presque constamment. Enfin, d'après le dire de la mère, cette tumeur n'aurait été remarquée que depuis deux jours. Serait-elle congénitale, et la sage-femme, inattentive, l'aurait-elle laissée inaperçue? Ce renseignement, d'une grande importance, ne peut être complètement élucidé.

Maintenant, que conclure au sujet de la nature de cette tumeur? S'agit-il d'une hernie des enveloppes médullaires, d'une hydrorachis qui ne communiquerait plus avec le canal vertébral que par un étroit orifice? Ou bien, ne serait-ce pas plutôt une tumeur kystique, un abcès sous-aponévrotique, etc...? Sans me livrer sur ce point à des considérations inutiles, je dirai que tout en restant fort perplexe, j'inclinais fermement à croire qu'il s'agissait d'une tumeur hydrorachidienne, et mes collègues de la Société de chirurgie qui ont examiné l'enfant pensèrent exactement de même.

Le petit malade m'ayant été représenté deux fois à quelques jours d'intervalle, je pus m'assurer que la tumeur n'était nullement translucide et qu'elle grossissait notablement, sans que ses caractères primitifs parussent se modifier. Bientôt, toutefois, un changement

profond s'opéra dans son aspect : je la trouvai presque doublée de volume et recouverte de téguments qui commençaient à s'enflammer.

Sans différer davantage, je pratiquai avec le trocart explorateur une ponction qui me donna une goutte de pus. Dès lors, je n'hésitai plus à ouvrir largement ce foyer, qui n'était autre qu'un volumineux abcès. Environ 60 grammes d'un pus épais, mêlé de sang, furent ainsi extraits de la tumeur. A l'aide d'une sonde cannelée, j'en explorai ensuite la cavité, mais sans rencontrer en aucun point de surface osseuse ou cartilagineuse dénudée.

Quelques jours après, l'enfant me fut de nouveau présenté. Quoique la colonne vertébrale formât, au niveau de l'abcès, une sorte de voussure, il me parut être en bonne voie de guérison; l'état général s'était beaucoup amendé et la suppuration se trouvait considérablement réduite. Mais, plus tard, l'allaitement au sein ayant été remplacé par le biberon, l'enfant dépérit rapidement, la petite gibbosité persista et, finalement, je n'eus plus aucune nouvelle du malade. Je suis fondé à croire qu'il a dû mourir d'entérite ou d'atrepsie vers l'âge de cinq semaines.

Avant de revenir sur certaines particularités de cette observation, je dois relater encore un fait semblable dont j'ai retrouvé les détails dans mes notes d'hôpital.

Observation II.

En janvier 1873, je reçus dans mon service un enfant âgé d'un mois, qui était affecté d'une tuméfaction profonde de la région postérieure du cou. Le gonflement était relativement considérable, mesurant au moins l'étendue d'un écu de cinq francs; son centre répondait exactement à la ligne médiane, au niveau et au-dessous de la nuque. Les téguments conservaient en ce point toute leur intégrité et la colonne vertébrale, explorée avec soin, ne présentait, contrairement au cas précédent, nulle part d'altération apparente. En palpant la région, je crus percevoir une fluctuation très profonde. L'enfant, du reste, prenait régulièrement le sein et ne paraissait pas en souffrance.

A sept jours de là, c'est-à-dire le 28 janvier, la fluctuation était

devenue manifeste, en même temps que la tuméfaction s'était accentuée davantage à droite de la ligne médiane. La tumeur paraissait se tendre ou grossir un peu sous l'influence des cris. Aussi, sans être fixé sur sa nature, inclinais-je à penser que j'avais affaire à une tumeur hydrorachidienne.

Le 3 février, l'état général reste toujours satisfaisant; la tumeur se dessine mieux en relief; mais les téguments conservent encore leurs caractères normaux, n'offrant ni œdème, ni rougeur. Je pratique alors une ponction capillaire qui me donne environ deux cuillerées à café d'un pus bien caractérisé, un peu séreux cependant, ce qui lui permet de s'échapper par la canule exploratrice. L'abcès, largement ouvert avec le bistouri, fournit ensuite environ 50 grammes de ce même liquide un peu verdâtre et sans odeur. Le foyer, profondément situé, siège au-dessous de la couche musculaire superficielle.

A partir de ce jour, la tuméfaction et la suppuration diminuèrent rapidement; et, moins d'une semaine après, la guérison était complète.

Ainsi, voilà deux exemples presque exactement semblables d'abcès profonds de la région vertébrale postérieure, dont la nature resta pendant quelque temps méconnue. Leur diagnostic, rempli d'obscurité, ne fut définitivement acquis qu'à l'aide d'une ponction exploratrice. Dans les deux cas, en effet, tout en conservant un doute prudent, je me crus en face d'une tumeur hydroméningienne. Et mes collègues, qui ont vu le malade de la première observation, présentaient à cet égard la même disposition d'esprit.

Bien que l'erreur qui consiste à prendre un abcès pour une tumeur méningée ne soit pas comparable en gravité à l'erreur contraire, il n'est pas sans importance, cependant, de savoir, dans l'un et l'autre cas, comment on pourrait éviter la confusion. Je crois donc utile, à ce propos, de revenir brièvement sur quelques particularités de mes deux observations.

Les abcès rétro-vertébraux dont je viens de parler ont pu simuler une hernie des méninges rachidiennes d'après les caractères suivants, qui sont communs aux deux sortes de tumeurs :

1° Le siège de la tuméfaction sur la *ligne médiane* et dans la *profondeur de la région;*

2° La *tension* et même une *certaine expansion de la tumeur* sous l'influence des cris de l'enfant;

3° Enfin, l'*absence complète d'œdème* des téguments et la *conservation de leur teinte normale.*

A. — Relativement au siège de l'abcès, je me bornerai à consigner ce fait d'observation : c'est que, chez les enfants en général, et particulièrement chez ceux du premier âge, il n'est aucun point du corps qui ne soit susceptible d'offrir un foyer de suppuration. Pour ma part, j'ai déjà rencontré de ces abcès dans les régions les plus diverses et les plus insolites. Il n'y a donc pas lieu d'être surpris que la région vertébrale postérieure devienne le siège d'une collection purulente; et cela, sur la ligne médiane aussi bien que sur les parties latérales, dans les couches sous-aponévrotiques comme dans les couches superficielles. Cette notion ne doit jamais être omise, toutes les fois qu'il s'agit de diagnostiquer la nature d'une tumeur de cette région.

B. — La tension et l'augmentation de volume, sous l'influence des cris de l'enfant, est un symptôme tellement constant des méningocèles, que l'on pourrait aisément le croire suffisant pour différencier ces sortes de tumeurs des simples abcès à marche chronique. Il n'en est cependant pas ainsi, du moins dans tous les cas. Comme en témoignent mes deux observations, les abcès froids de la région vertébrale postérieure peuvent, en effet, présenter cette même particularité. Sans doute, ce n'est jamais qu'à l'état rudimentaire; mais comme, dans certains cas, les méningocèles ne communiquent plus avec le canal vertébral que par un étroit orifice, il arrive que, chez elles aussi, le mouvement d'expansion n'existe qu'à un très faible degré. De là, l'obscurité du diagnostic et l'incertitude du chirurgien.

Quant à la cause qui produit, dans les abcès froids, cette tension ou cette apparente augmentation de volume, elle me paraît se rattacher aux nombreuses anastomoses qui relient

entre elles les veines intra et extra-rachidiennes. C'est la plénitude des réseaux veineux qui provoque dans la tumeur cette sorte d'expansion de sa masse.

C. — Une circonstance assurément très propre à éclairer le diagnostic des abcès profonds consiste dans la présence d'un œdème plus ou moins marqué des couches superficielles. L'existence d'une certaine rougeur du tégument peut aussi concourir efficacement au même résultat. Or, dans les observations précédentes, ainsi qu'on a pu le voir, ce double caractère faisait complètement défaut. C'est là un fait des plus importants à noter. D'après ma propre expérience, de tels exemples ne seraient pas très rares chez les tout jeunes enfants. Outre les deux cas qui servent de base à ce travail, j'ai souvenir d'en avoir observé au moins quatre autres.

Dans le premier, il s'agissait d'une petite fille de deux mois, qui était affectée d'un abcès profond de la jambe pendant la convalescence d'un érysipèle. Dans un autre, c'était un enfant de six semaines qui portait, après vaccination, un abcès sous-aponévrotique de la région du pli du coude. Chez un troisième enfant, l'abcès siégeait dans la profondeur de la fesse, et il présentait une dureté telle qu'on eût pu le prendre aisément pour une tumeur fibro-cartilagineuse. Enfin, tout récemment, mon collègue, M. Parrot, me priait d'examiner un petit syphilitique, âgé de 2 mois, qui portait dans la région cervico-latérale droite une tumeur saillante, sous-aponévrotique et assez obscurément fluctuante, dont le diagnostic restait incertain. On ne remarquait, à son niveau, absolument aucune trace de rougeur, ni *d'œdème*. Néanmoins, sachant par expérience que ces caractères négatifs ne doivent pas faire exclure l'existence d'un abcès, je n'hésitai pas, d'après certaines circonstances de siège, d'indolence, de marche, etc., à diagnostiquer une collection purulente; et, séance tenante, une ponction au bistouri donna issue à plus de 40 grammes d'un pus franc, d'origine vraisemblablement ganglionnaire.

Comment expliquer, dans de tels cas, cette absence si complète d'œdème, alors que chez les enfants plus âgés, et surtout chez

l'adulte, le phénomène se présente avec tant de fréquence? Je crois volontiers que cette absence d'infiltration tient à ce que le réseau veineux superficiel est extrêmement peu développé chez les enfants du premier âge. Chez l'adulte, au contraire, la circulation superficielle joue un rôle très important, et l'on conçoit que l'entrave qui lui est apportée par un abcès profond détermine presque toujours de l'œdème à son niveau. Quoi qu'il en soit de la cause, le fait sur lequel je viens d'appeler l'attention n'en reste pas moins très réel, et sa notion me paraît mériter d'être soigneusement conservée dans la pratique de la chirurgie infantile.

D'après tout ce qui précède, on voit que le diagnostic différentiel entre certaines méningocèles et les abcès profonds de la région vertébrale postérieure peut offrir les plus grandes difficultés. Aussi, conclurai-je en disant :

Lorsqu'il s'agit des cas obscurs, une seule ressource me paraît propre à dissiper toute incertitude, c'est la ponction exploratrice.

RECHERCHES CLINIQUES ET ANATOMO-PATHOLOGIQUES

SUR UN CAS DE PARALYSIE SPINALE DE L'ENFANCE

AVEC AUTOPSIE AU VINGT-SIXIÈME JOUR DE LA MALADIE.

Par MM. Archambault, Médecin de l'hôpital des Enfants,
et **Damaschino**, Médecin de l'hôpital Laënnec.

La paralysie spinale de l'enfance, bien qu'elle ait une gravité toute particulière en raison de l'impuissance motrice et des déformations des membres qu'elle entraîne à sa suite, n'est cependant pas capable, par elle-même, de compromettre la vie. On a pu voir de jeunes enfants paralysés, à des degrés divers, de deux ou même des quatre membres, continuer à vivre, à se développer et parvenir à un âge avancé ; il ne s'agit alors pour

ces malades que d'une simple infirmité plus ou moins gênante, mais qui n'entraîne à sa suite aucune conséquence grave. C'est pour ces motifs que l'on n'a pas souvent l'occasion de pratiquer l'examen du système nerveux à une époque rapprochée du début du mal, et cette circonstance défavorable pour l'anatomo-pathologiste a certainement retardé la connaissance toute moderne de la nature de cette affection ; les enfants survivant à la paralysie spinale, il en résulte que le développement d'une maladie intercurrente promptement mortelle peut seule permettre les études nécroscopiques. Aussi la science est-elle très pauvre en autopsies pratiquées dans les premiers mois de l'atrophie.

Le fait que nous allons analyser est, jusqu'à présent, unique ; aussi croyons-nous devoir l'exposer dans tous ses détails. Il s'agit d'un enfant de deux ans et demi, qui, d'une santé jusqu'alors parfaite, est pris subitement d'un malaise avec abattement notable. Dès le lendemain, au moment de lever le petit malade, on s'aperçoit qu'il chancelle et ne peut se tenir debout. Le jour suivant les troubles moteurs s'accentuent et le surlendemain le bras droit est affecté à son tour. On amène ce jeune garçon à l'hôpital des Enfants où le diagnostic de la paralysie infantile est posé sans aucune hésitation. Quatorze jours après l'admission de l'enfant dans les salles, apparaissent les premiers symptômes d'une rougeole rapidement compliquée de bronchio-pneumonie et qui se termine par la mort dès la fin du premier septenaire, le vingt-sixième jour de la paralysie spinale. Nous ne pouvons nous empêcher de signaler en passant les fâcheuses conditions hygiéniques par suite desquelles ce décès est survenu ; il n'est point discutable que c'est à la contagion et à la contagion seule qu'il faut attribuer la mort de cet enfant dont la vie n'était aucunement menacée par la maladie pour le traitement de laquelle on a réclamé son admission dans les salles. C'est à cette circonstance que nous devons d'avoir pu observer et recueillir ce fait, nous le répétons, absolument unique jusqu'à ce jour, eu égard au très peu de temps écoulé entre le début de la paralysie et la mort du jeune

malade. Voici d'ailleurs l'observation complète de ce fait intéressant.

OBSERVATION recueillie par M. Chauffard, interne du service.

Paralysie spinale de l'enfance à forme croisée; rougeole; bronchio-pneumonie; mort vingt-six jours après le début des accidents paralytiques.

Polynice Simas, âgé de 2 ans 1/2, est entré le 18 novembre 1879, à l'hôpital des Enfants, dans le service de M. le Dr Archambault, au n° 6 de la salle Saint-Louis.

C'est un bel enfant, gros et de bonne mine, qui, nous disent ses parents, n'est malade que depuis quatre jours. Le 13 novembre, il avait paru fatigué, mal en train, moins gai que d'ordinaire; le soir on lui avait donné un vomitif. Le 14 au matin, on s'aperçoit, en le levant, qu'il chancelle et se tient mal en équilibre; en même temps, il se plaint de douleurs dans la tête, le cou, et le membre inférieur du côté gauche. Le 15, la faiblesse musculaire est encore plus grande, et l'enfant ne peut plus se tenir debout. Le bras droit se paralyse le 17, et le lendemain on nous amène le petit malade à la consultation de l'hôpital pour le faire admettre dans les salles.

Etat actuel. — L'enfant est grand et fort pour son âge; il a bonne mine, ne se plaint en aucune façon, et n'a pas de fièvre, comme le démontre l'examen régulier de la température rectale.

Le membre inférieur gauche est le siège d'une paralysie motrice complète, flasque, avec conservation des sensibilités à la douleur et à la température; si l'on pince ou si l'on pique la peau, l'enfant crie et pleure, mais ne peut retirer sa jambe pour la soustraire au pincement. Le chatouillement de la plante du pied ne provoque aucun réflexe; la percussion du tendon rotulien n'occasionne aucune secousse musculaire. Les réflexes cutanés et tendineux sont tous abolis du côté paralysé. Le membre supérieur gauche et le membre inférieur droit semblent indemnes.

Quant au membre supérieur droit, les mouvements de la main et de l'avant-bras paraissent diminués d'étendue et de force, sans qu'il y ait toutefois paralysie proprement dite. Les muscles de l'épaule, au contraire, paraissent être frappés d'impotence; l'enfant ne peut ni élever le bras, ni l'amener dans la situation horizontale, ni porter la main à sa tête; il est obligé de s'aider de l'autre main.

Cette paralysie croisée lui donne une attitude vraiment caractéris-

tique. Comme il est très craintif, et pleure dès qu'on veut l'examiner, on le voit s'agiter sur son lit en diagonale, pour ainsi dire, tandis que le reste du corps demeure inerte et immobile.

Dans la position assise, la tête se tient mal en équilibre, tombe tantôt sur une épaule et tantôt sur l'autre, sans qu'il soit possible de dire au juste quels muscles sont paralysés. Pas de déformation ni de douleur le long du rachis.

La contractilité électro-faradique est entièrement abolie pour tous les muscles paralysés.

Traitement. — Ventouses sèches le long de la colonne vertébrale, calomel à doses fractionnées.

27 novembre. Les mouvements du bras semblent un peu plus étendus, la main se porte jusqu'à la bouche. La cuisse a également retrouvé une faible partie de sa motilité. On commence à pratiquer chaque jour une séance de dix minutes d'électrisation par les courants continus faibles.

2 décembre. L'enfant est agité, tousse, il a un peu de fièvre.

Le 3. État fébrile intense, oppression, respiration fréquente; le soir, souffle doux à la base du poumon gauche.

Le 4. Éruption confluente de rougeole.

Le 5. Respiration soufflante aux deux bases, avec râles sous-crépitants fins.

Les jours suivants, la fièvre est très vive et le thermomètre oscille aux environs de 40°; l'oppression devient extrême, les respirations sont au nombre de 80 par minute. On trouve aux deux bases de la submatité, du souffle et des râles fins. L'éruption s'efface, l'enfant se cyanose et meurt le 10.

A l'autopsie, on constate les lésions de la bronchio-pneumonie pseudo-lobaire des deux lobes inférieurs, avec forte congestion pulmonaire.

L'encéphale paraît parfaitement sain à l'œil nu. L'examen des muscles et des nerfs périphériques n'a malheureusement pu être pratiqué.

EXAMEN HISTOLOGIQUE.

L'examen de la moelle, pratiqué après un très court séjour dans la liqueur de Muller, fait découvrir aux régions cervicale et lombaire des foyers de ramollissement rouge occupant çà et là des points bien localisés dans les cornes grises antérieures. A ce niveau, les vaisseaux

de tout calibre sont littéralement gorgés de sang, et les gaines lymphatiques remplies de corps granuleux pressés les uns contre les autres et munis d'un noyau qui se colore en rouge par le picro-carmin ; d'autres corps granuleux sont infiltrés au milieu du tissu de la corne motrice et, par la dissociation de celle-ci, peuvent être mis en liberté et facilement étudiés. Quant aux cellules nerveuses, elles sont dans un état d'atrophie très avancée : dans le foyer lui-même, c'est à peine si l'on peut les reconnaître sous l'apparence de petits corps anguleux privés de prolongements de quelque importance et ne laissant plus distinguer le noyau qui, très diminué de volume, est à peu près recouvert par des granulations. Au contraire, tout autour du foyer, les cellules se montrent avec leurs caractères normaux.

Les lésions anatomiques sont beaucoup plus faciles à constater sur des préparations faites après durcissement complet dans les réactifs chromiques : le foyer de ramollissement (par exemple, au niveau du renflement cervical, à la corne antérieure gauche) est visible même à l'œil nu. Sur les coupes montées dans la glycérine après coloration au picro-carmin, il semble qu'il y ait comme une perte de substance au niveau de la corne malade, car celle-ci est devenue à demi-transparente. Au microscope, on aperçoit immédiatement la turgescence du réseau vasculaire dont les gaines lymphatiques sont distendues par les corps granuleux : au milieu même de la substance grise, corps granuleux infiltrés en grand nombre ; atrophie des cellules nerveuses. Sur les coupes montées dans le baume, les corps granuleux ont disparu, on n'en aperçoit plus que les noyaux colorés en rouge ; par contre, il est beaucoup plus facile d'étudier les altérations des cellules nerveuses qui tranchent mieux sur la teinte plus pâle de la corne. Il devient alors évident que l'atrophie des cellules est tout à fait localisée au niveau du foyer de ramollissement rouge : autour de celui-ci, on trouve, au contraire, des cellules absolument normales. Ce fait est des plus frappants sur les coupes verticales du renflement cervical, lesquelles comprennent deux petits foyers de ramollissement séparés par des segments de moelle saine : celle-ci présente des cellules non altérées qui forment une sorte de couronne tout autour des foyers ramollis.

Outre ces grosses lésions, très frappantes même à un examen superficiel, *l'emploi de l'acide osmique* nous a permis de constater des détails extrêmement intéressants, non encore décrits et qui, sans ce réactif, eussent passé tout à fait inaperçus. Suivant le procédé

indiqué par l'un de nous (1), des segments de moelle, préalablement durcis dans le liquide de Muller, puis dans une solution chromique faible (1 p. 1000), et enfin dans l'alcool, ont été placés pendant vingt-quatre heures dans l'acide osmique au 1/100 ; des coupes ont été pratiquées et montées les unes dans la glycérine et les autres dans le baume. Sur ces diverses préparations, l'action de l'acide osmique a permis de découvrir non seulement dans les cornes grises, mais encore dans la substance blanche des cordons antérieurs, de grosses boules noirâtres absolument identiques à celles que MM. Cossy et Déjérine ont décrites sur les nerfs en voie de dégénération. Sur les coupes verticales des cordons moteurs de la moelle, il est facile de s'assurer que ces boules constituent des séries elles-mêmes verticales et doivent, par conséquent, avoir leur siège dans les tubes nerveux : ils se présentent, en effet, avec une disposition et des dimensions toutes semblables au milieu des racines antérieures. Quelques détails sont indispensables relativement à leur répartition dans les diverses régions motrices.

Et d'abord, ces boules de myéline sont pathologiques et nullement en rapport avec une altération cadavérique, puisque la moelle était dans un parfait état de conservation. D'ailleurs, pour s'en convaincre, il suffit de jeter un coup d'œil sur les cordons postérieurs : on n'y rencontre, sur toute la coupe, que deux ou trois boules au maximum, tandis que les faisceaux antérieurs en sont littéralement criblés. Bien plus, au niveau de ces derniers, l'altération est disposée d'une façon vraiment systématique : les faisceaux pyramidaux sont absolument indemnes, aussi bien dans les faisceaux latéraux proprement dits que dans les cordons de Türck, tandis que tout le reste de la substance motrice présente un grand nombre de boules de myéline (voy. fig. IV).

Le trajet intra-spinal des racines antérieures était très intéressant à étudier : il devenait important de s'assurer si, en ce point, il existait une lésion analogue ; or, c'est précisément ce qu'il a été facile de vérifier. Les boules de myéline, au niveau des tubes nerveux qui constituent les racines intra-spinales, se sont montrées sous forme de séries linéaires comme sur ces mêmes racines en dehors de la moelle. Enfin, les cornes antérieures présentent un altération de même ordre : on y trouve, disposées en série, des boules de myéline qui représentent, par leur disposition, le trajet des tubes nerveux qui

(1) Société de biologie, novembre 1880.

traversent en tous sens la substance grise. Il faut noter, toutefois, que ces globes de myéline sont de plus petit volume qu'au niveau des faisceaux antérieurs, ce qui est en rapport avec la dimension beaucoup moindre des tubes aux dépens desquels ils ont pris naissance. Cette particularité confirme absolument l'origine myélinique de ces petits corps.

Dans ce fait intéressant et jusqu'à présent unique, les *altérations des racines nerveuses* ont pu être étudiées à une phase très rapprochée du début de la maladie et par suite le processus qui leur a donné naissance est devenu manifeste. Les racines postérieures, examinées tout d'abord comme terme de comparaison, sont absolument normales : la gaine de myéline est, sur toute son étendue, parfaitement conservée. Il n'en est pas de même des racines antérieures : aux régions cervicale et lombaire, elles sont le siège de lésions dégénératives d'autant plus accentuées que le point étudié correspond à une altération plus marquée de la corne motrice ; dans les racines antérieures qui prennent leur origine au niveau d'un foyer de ramollissement spinal, elles sont à leur maximum. Les tubes nerveux ont, en presque totalité, perdu leur enveloppe de myéline et leur cylindre d'axe ne peut plus être aperçu. Ces tubes sont devenus moniliformes ; ici, distendus par des boules ou plus rarement par des granulations de myéline, colorées en noir par l'acide osmique ; là, tout à fait vides et seulement constituées par la gaine de Schwann revenue sur elle-même et partiellement plissée ; partout les noyaux, très développés et multipliés, sont intimement mélangés à la myéline en voie de disparition et entourés d'une masse de protoplasma relativement abondante.

En résumé, on constate une lésion dégénérative très caractérisée, identique à celle que l'on observe dans les tubes nerveux sectionnés et qui, si l'altération avait eu une plus longue durée, aurait abouti à la dégénération de la plupart des tubes nerveux, un très petit nombre de ceux-ci ayant échappé au processus destructif qui en a frappé la presque totalité.

Voici maintenant les résultats fournis par l'examen des coupes pratiquées dans les diverses régions de la moelle :

1° Une première préparation faite immédiatement au-dessous de l'entrecroisement des pyramides montre qu'il existe à droite, au niveau de la substance grise antérieure, une légère injection vasculaire : les capillaires sont rendus très visibles par des globules sanguins qui les distendent légèrement, mais les gaines lymphatiques ne laissent découvrir aucun corps granuleux ; les cellules nerveuses sont absolument normales. A gauche, lésions très accentuées : l'injection est beaucoup plus marquée, les gaines lymphatiques sont remplies çà et là de corps granuleux dont les noyaux deviennent manifestes par l'emploi de l'hématoxyline. Les cellules nerveuses sont le siège de modifications évidentes : nombre d'entre elles sont très altérées, atrophiées ; leurs noyaux sont moins visibles, diminués de volume, et partiellement cachés par des granulations amorphes ; enfin, leurs prolongements sont peu nombreux et courts.

2° Coupe faite un demi-centimètre au-dessous de la première. Mêmes altérations un peu plus accentuées à gauche ; indépendamment des corps granuleux contenus dans les gaines lymphatiques, il en existe quelques-uns qui se trouvent disséminés au milieu même du tissu de la corne antérieure. Sur des coupes colorées au picro-carmin, éclaircies par la créosote et montées dans le baume, la corne grise est un peu plus rosée que celle du côté droit ; en outre, les cellules nerveuses sont très atrophiées : quelques-unes seulement sont normales au niveau du groupe antéro-interne, où l'on ne rencontre aucune altération vasculaire. A droite, injection à peine appréciable, cellules nerveuses saines (noyau, nucléole et prolongement). Le canal épendymaire est conservé : ses cellules épithéliales sont parfaitement intactes, mais l'intérieur de ce canal est rempli par un exsudat muqueux.

3° Coupe faite un demi-centimètre au-dessous de la précédente. Il n'existe de lésion importante ni à droite, ni à gauche ; les cellules nerveuses ne sont pas altérées et les vaisseaux ne présentent rien d'anormal à noter.

4° A la partie supérieure du renflement cervical, on est immédiatement frappé par l'existence d'un gros foyer occupant les 2/3 externes de la corne antérieure droite. L'injection vasculaire est considérable et porte sur les troncs artériels et veineux ainsi que sur le réseau

capillaire : tous ces vaisseaux sont distendus par des hématies pressées les unes contre les autres. De nombreux corps granuleux remplissent les gaines lymphatiques auxquelles ils constituent de véritables manchons visibles sur des sections transversales ou longitudinales ; d'autres corps granuleux sont dissiminés au milieu même de la corne antérieure. Les cellules nerveuses ont tout à fait disparu au niveau de ce foyer de ramollissement ; on en trouve seulement quelques-unes, normales, dans la partie de cette corne qui longe la substance blanche des cordons antérieurs. A gauche, à peine quelques vaisseaux injectés, mais sans corps granuleux dans les gaines lymphatiques ; les cellules nerveuses ne sont pas atteintes. Le canal épendymaire est toujours conservé.

5° Quelques millimètres au-dessous de la préparation précédente, on observe un foyer de ramollissement qui occupe la presque totalité de la corne antérieure droite ; à peine reste-t-il quelques traces de cette corne vers sa partie interne, sous la forme d'une bande qui représente tout au plus le sixième de la substance grise motrice ; en ce point, on rencontre encore quelques rares cellules normales, mais toutes les autres sont atrophiées. A gauche, état normal.

6° Partie moyenne du renflement cervical. A mesure que l'on se rapproche de la partie moyenne du renflement cervical, on voit peu à peu des altérations, analogues à celles du côté droit, apparaître à gauche. Quelques gaines lymphatiques sont gonflées par des corps granuleux, en même temps les cellules nerveuses diminuent de volume et sont le siège de lésions atrophiques ; enfin, au milieu même du renflement, il y a une lésion en foyer, au niveau des deux cornes antérieures.

A droite, le foyer occupe la presque totalité de la corne motrice ; il touche presque en avant et en dehors les cordons blancs, de telle sorte qu'il persiste à peine en dedans et un peu en dehors une très mince zone de substance grise non altérée ; partout ailleurs, foyer de ramollissement rouge, caractérisé par la distension du système vasculaire et la présence de nombreux corps granuleux qui remplissent les gaines lymphatiques et sont infiltrés au milieu même de la substance grise. A gauche, le foyer est beaucoup plus petit, situé au milieu de la corne, mais un peu plus près de son bord externe et entouré de toutes parts de tissu normal au milieu duquel existent des cellules nerveuses intactes (principalement du groupe antéro-interne). Canal épendymaire normal.

Sur des coupes verticales de cette région de la moelle, il est facile de voir que la lésion n'est pas étendue à toute la hauteur de la corne; elle est constituée par des petits foyers de hauteur variable (tout à fait miliaires à gauche, plus hauts à droite où ils ont l'aspect de petites colonnes cylindroïdes); ces foyers sont séparés les uns des autres par des intervalles de tissu sain, au milieu desquels les cellules nerveuses offrent leurs dimensions et leur apparence normales, avec prolongements et noyaux parfaitement intacts. Le peu d'étendue de la lésion à gauche permet de comprendre comment les fonctions de la moelle ont pu être partiellement conservées. (Voy. Fig. 3.)

7° A la partie inférieure du renflement cervical, la topographie des points altérés est à peu près identique avec celle que l'on constate à la partie supérieure de ce même renflement, c'est-à-dire que, du côté droit, il y a un foyer de ramollissement moins étendu qu'à la partie moyenne, tandis qu'à gauche les gaines lymphatiques renferment quelques corps granuleux; il existe une légère injection, mais les cellules nerveuses sont peu altérées.

8° A la partie supérieure de la région dorsale, on constate la persistance de quelques lésions vasculaires dans la corne antérieure droite (injection et quelques corps granuleux dans les gaines lymphatiques des gros vaisseaux); un petit nombre de cellules nerveuses ont subi un certain degré d'atrophie. A gauche, état normal. Des deux côtés, les colonnes gélatineuses de Clarke ne sont point altérées.

9° Vers le milieu de la moelle dorsale, aucune lésion notable.

10° A mesure que l'on examine les régions dorsales inférieures, on voit apparaître quelques altérations dans la corne antérieure du côté droit : les vaisseaux sont légèrement gonflés et leurs gaines lymphatiques contiennent des corps granuleux; en même temps, les cellules nerveuses sont atrophiées à ce même niveau. Rien d'anomal à noter du côté droit, non plus que dans les cellules de Clarke.

11° A la partie supérieure de la région lombaire, on constate une injection des deux cornes antérieures, surtout à gauche, où l'on rencontre un foyer occupant toute la moitié externe de la substance grise motrice. A droite, lésion moindre, injection plus faible et atrophie d'un plus petit nombre de cellules.

12° A la partie supérieure du renflement lombaire, il existe un gros foyer ramolli occupant les trois quarts externes de la corne antérieure gauche (voy. Fig. 1) : à ce niveau, lésions vasculaires considérables et

atrophie de toutes les cellules nerveuses avec corps granuleux infiltrés. A droite, un petit nombre de vaisseaux sont gonflés de sang avec quelques corps granuleux dans les gaines; atrophie partielle de quelques cellules nerveuses.

13e Au milieu du renflement lombaire, le foyer gauche est moins développé et circonscrit au quart postérieur et externe de la corne motrice. A droite, injection et lésions vasculaires vers la partie moyenne de la corne antérieure.

14° Un demi-centimètre plus bas, mêmes lésions à gauche; du côté droit, on rencontre un petit foyer de ramollissement à la partie moyenne de la substance grise antérieure; en ce point, disparition des cellules nerveuses.

15° A la fin du renflement lombaire, on trouve à droite un petit foyer circonscrit à la partie postérieure de la moitié externe de la corne motrice; le reste de cette corne est à l'état normal et les cellules nerveuses, en ce point, sont parfaitement conservées. A gauche, on rencontre un foyer de ramollissement qui occupe toute la partie externe de la substance grise; dans la moitié antérieure et externe, il n'y a pas de foyer, à proprement parler, mais il existe une forte injection avec réplétion des gaines par des corps granuleux; toutefois il n'y a point de corps granuleux infiltrés dans la névroglie; à ce niveau, quelques cellules nerveuses seulement sont conservées.

16° Enfin, à l'extrémité de la moelle, un centimètre au-dessus de la naissance du filum terminal, le côté droit est normal, mais à gauche, le foyer est toujours visible et les cellules nerveuses sont en état d'atrophie.

Nous ne croyons pas devoir insister longuement sur les phénomènes cliniques observés du vivant du malade. Malgré le peu de temps qu'il est resté à l'hôpital des Enfants, il a été facile de constater les symptômes paralytiques et d'en formuler un diagnostic précis. Le début des accidents est déjà caractéristique. Voici, en effet, un garçon de deux ans et demi qui n'avait aucune affection antérieure et qui, après vingt-quatre heures de malaise, avec courbature, est affecté d'une impuissance motrice des membres inférieurs puis d'un membre supérieur. Il entre à l'hôpital et l'on constate l'exis-

tence de troubles parétiques d'une distribution irrégulière et, en apparence, croisée, la perte des mouvements volontaires portant sur le membre supérieur droit et le membre inférieur gauche ; la contractilité faradique est, en outre, complètement abolie. Les symptômes s'atténuent cependant dans une certaine mesure lorsque survient une rougeole promptement mortelle.

Il nous semble absolument impossible de méconnaître, dans ce fait, une paralysie spinale de l'enfance, d'autant plus que l'examen de la moelle nous a fait constater des lésions tout à fait caractéristiques. Il est seulement regrettable que le peu de temps pendant lequel cet enfant est resté dans les salles n'ait point permis d'étudier complètement et isolément l'état des divers muscles dans les membres affectés ; c'est là une circonstance d'autant plus fâcheuse qu'il n'a pas été possible de compléter l'autopsie et, par suite, de s'assurer de l'état du système musculaire. Or, bien que l'enfant parût mouvoir le membre supérieur du côté droit et l'inférieur du côté gauche, nous sommes convaincus de l'existence certaine de troubles parétiques à leur niveau ; en effet, l'étude de la moelle a révélé dans les portions du centre spinal duquel relève l'innervation de ces membres, des altérations tellement évidentes que ces troubles parétiques ne sauraient être mis en doute. Il est incontestable que l'état de complète immobilité des deux membres paralysés, en rapport d'ailleurs avec des lésions beaucoup plus étendues dans les régions correspondantes de la moelle, formait un tel contraste avec la conservation d'une partie des mouvements dans l'autre bras et l'autre cuisse que l'on a pu croire à la réelle intégrité de leurs fonctions motrices.

On sait, du reste, combien est malaisée chez les jeunes sujets peu dociles, en général, et tout au moins faciles à effrayer, l'étude des troubles de la motilité, et il ne faut pas oublier d'ailleurs que l'enfant a été pris, peu de temps (quatorze jours) après son entrée à l'hôpital, d'une affection fébrile, une rougeole rapidement compliquée de bronchio-pneumonie,

et qu'il a succombé après un séjour total de trois semaines. Il n'en est pas moins vrai que cette observation offre à ce point de vue une lacune que nous déplorons. Il était de notre devoir de la signaler ; mais, nous le répétons à dessein, le tableau symptomatique, rapproché des altérations absolument spéciales de la moelle, permet d'affirmer avec la plus absolue certitude le diagnostic de paralysie spinale de l'enfance porté du vivant du jeune malade et confirmé après sa mort par l'examen nécropsique.

Nous devions d'autant plus insister sur ce point que cette observation nous semble très intéressante, en raison même du peu de temps qui s'est écoulé entre le début de l'affection spinale et la mort du sujet. Comme on l'a vu, dès le 26e jour de la paralysie infantile, il existait des lésions de la moelle épinière tellement considérables qu'il serait désormais puéril de se demander si elles ne seraient pas consécutives à la paralysie et à l'atrophie des muscles volontaires primitivement atteints dans leur fonctionnement et dans leur structure.

Notre observation nous semble absolument péremptoire en ce qui concerne les relations réciproques et la valeur pathogénique des altérations spinale et musculaire : l'existence d'une affection initiale de la moelle est d'ailleurs admise par la presque unanimité des observateurs qui rejettent absolument la nature prétendue myogénique de la paralysie infantile. Nous ne reviendrions même pas sur ce point si, tout récemment, Leyden n'avait semblé admettre (après d'autres auteurs) la possibilité d'atrophies primitivement musculaires. Or, on sait que les recherches expérimentales de M. Hayem, de M. Vulpian et de M. Prévost ont fourni des arguments tout à fait décisifs qui rendent indiscutable la subordination des lésions musculaires à l'altération de la moelle épinière.

Plus démonstrative encore est cette observation relativement aux altérations des cornes antérieures et, à ce point de vue, elle confirme absolument les idées que l'un de nous a défendues dans des travaux antérieurs faits en collaboration avec

M. H. Roger (1) et qui étaient basées sur quatre cas de paralysie spinale de l'enfance ; mais tandis que ces faits avaient trait à des sujets morts à 2, 6, 13 mois et 2 ans après le début de l'affection médullaire, un très heureux hasard nous a permis d'étudier la moelle dès le 26e jour de l'affection paralytique. C'est, quant à présent, l'autopsie la plus rapprochée du début qui ait encore été pratiquée ; aussi croyons-nous devoir en faire remarquer la haute valeur au point de vue du processus morbide. Et d'abord, en ce qui concerne la distribution des altérations spinales, il existe incontestablement dans divers points de la moelle correspondant aux membres paralysés, de vrais foyers de myélite qui siègent spécialement et uniquement dans les cornes antérieures de la substance grise. Ces foyers qui se montrent sur des coupes transversales sous la forme de taches arrondies ou ovalaires très visibles à l'œil nu (puisqu'elles atteignent près de 2 millimètres de largeur) ne peuvent être bien appréciées qu'au moyen de coupes longitudinales. Ces dernières permettent de s'assurer qu'il ne s'agit pas de lésions occupant du haut en bas toute la corne antérieure de la moelle cervicale ou lombaire, mais que les altérations se montrent, au contraire, sous forme de véritables foyers myélitiques isolés et disposés en chapelet. La figure I de la planche rend très bien compte de cette particularité : elle représente précisément la fin d'un des foyers cervicaux et le commencement du foyer suivant. C'est là une disposition qui n'a été, à notre connaissance du moins, aussi complètement étudiée dans aucune des observations publiées jusqu'à ce jour ; elle nous permet, par suite, de comprendre avec quel soin doivent être recherchées les lésions spinales de la paralysie infantile, puisqu'en faisant porter les coupes sur la partie restée saine de la moelle, on se croirait en droit de

(1) H. Roger et Damaschino. *Recherches anatomo-pathologiques sur la paralysie spinale de l'enfance* (*Société de biologie* pour 1871, p. 49 et *Gazette médicale*, 1871), et *Des altérations de la moelle épinière dans la paralysie spinale de l'enfance et dans l'atrophie musculaire progressive* (*Congrès médical international d'Amsterdam*, 1879, et *Revue de médecine*, 1881).

conclure à la parfaite intégrité du centre nerveux. Aussi, ne saurions-nous trop faire remarquer l'absolue nécessité de multiplier les sections transversales sur des points très rapprochés les uns des autres et de compléter cet examen par quelques coupes longitudinales.

Nous devons également insister sur les conséquences que l'on peut déduire de cette observation, quant à la nature même de l'affection médullaire. Les lésions anatomiques, on l'a vu, étaient essentiellement localisées aux cornes antérieures de la moelle (téphro-myélite antérieure aiguë de M. le professeur Charcot). Les foyers de ramollissement inflammatoire présentaient une remarquable étendue en hauteur en même temps qu'une délimitation parfaite au niveau de la substance grise. Or, en raison même du peu d'ancienneté de la maladie et aussi par suite de la complète conservation et du parfait durcissement de la moelle (dans le liquide de Müller), il a été possible d'examiner le système vasculaire dans des conditions particulièrement favorables. Il en est résulté une constatation encore unique de l'hyperémie inflammatoire au niveau des foyers myélitiques. Tandis que dans le reste de la moelle, les vaisseaux de tout calibre et de tout ordre (artérioles, veinules et capillaires) présentaient leurs dimensions habituelles et contenaient peu de globules sanguins, la turgescence congestive était extrême au niveau des parties malades. Le système vasculaire y était littéralement distendu par les hématies qui permettaient de distinguer aisément les capillaires, dont le calibre était évidemment plus considérable que sur une moelle dans les vaisseaux de laquelle on aurait fait une injection à la gélatine complètement réussie.

Examinées à l'œil nu, les coupes, soit horizontales, soit verticales, laissaient voir les foyers morbides sous l'aspect de taches d'un brun rougeâtre produites par l'accumulation des globules sanguins dans le réseau vasculaire.

Indépendamment de cette congestion inflammatoire, les vaisseaux présentaient des altérations bien caractéristiques de leur gaine lymphatique. Au niveau de toutes les parties

malades, on apercevait dans cette gaine de nombreux corps granuleux dans l'intérieur desquels le picro-carminate d'ammoniaque et surtout la purpurine (ainsi que l'hématoxyline) décelaient un noyau central. Nous ferons seulement remarquer que la surface de ces corps granuleux était sensiblement plus lisse qu'elle ne l'est d'ordinaire ; mais l'emploi successif de l'alcool rectifié puis absolu, de la créosote et enfin du baume de Canada, en faisant disparaître la graisse et rendant le noyau très visible, démontrait nettement la nature des éléments contenus dans la gaine circumvasculaire. Il est nécessaire d'ajouter que ces corps granuleux se rencontraient aussi dans l'intervalle des vaisseaux, au milieu même des foyers myélitiques.

Nous ne croyons pas devoir décrire longuement les altérations des cellules motrices de la moelle ; on notera combien elles étaient déjà accentuées à une époque aussi rapprochée du début de la paralysie. Nous ferons remarquer, toutefois, la parfaite localisation de l'atrophie cellulaire dans les points où existaient les foyers de ramollissement inflammatoire. Cette corrélation est véritablement frappante et devient manifeste, non pas seulement sur les coupes transversales, mais encore et surtout sur les coupes longitudinales. Sur ces dernières, on peut voir des cellules simplement adjacentes aux parties malades présenter leurs prolongements et leurs noyaux normaux ; au contraire, celles (toutes voisines) qui sont comprises dans l'intérieur même des foyers ramollis sont extrêmement atrophiées ; c'est là une particularité, déjà signalée dans les recherches que nous rapportions plus haut et qui plaiderait peut-être en faveur d'une myélite interstitielle. Toutefois, nous ne croyons pas pouvoir trancher d'une façon définitive la question de savoir par quel élément de la substance grise débute le travail pathologique. Il serait, en effet, possible que la lésion des cellules et les troubles vasculaires apparûssent simultanément ou même que, les cellules étant dès l'abord affectées, l'inflammation se propageât immédiatement aux éléments avoisinants. C'est là un

point obscur qu'il n'est pas encore possible de décider en toute assurance ; il est même fort probable qu'il restera longtemps en suspens, puisqu'il faudrait pour se prononcer pouvoir examiner la moelle dès le début de cette affection qui, nous l'avons déjà rappelé, n'est point mortelle par elle-même.

Nous n'avons pas besoin d'insister sur la technique dont nous avons fait usage pour l'étude de cette moelle : elle a été absolument conforme à celle que l'un de nous a indiquée dans des recherches antérieures. Nous rappellerons seulement que l'emploi de la glycérine pure ou mieux avec addition d'un centième d'acide formique pour l'éclaircissement des préparations est tout à fait indispensable. Il permet seul de conserver les corps granuleux rendus tout à fait méconnaissables par les réactifs nécessaires pour la préparation des coupes avec le baume du Canada, lesquels réactifs dissolvent les granulations graisseuses et ne laissent plus apercevoir que le noyau. Par contre, ainsi que nous l'avons soigneusement noté, sur les préparations montées dans le baume du Canada, la présence de ces noyaux est beaucoup plus manifeste; mais, par cela même qu'on les aperçoit seuls et que les granulations graisseuses ont disparu, on s'expose à méconnaître la réelle signification des lésions histologiques : on croit à une simple accumulation d'éléments nucléaires, et non point de corps granuleux. Il peut arriver, en conséquence, que les foyers de ramollissement myélitiques passent tout à fait inaperçus et que l'on pense (avec toute apparence de raison) avoir simplement affaire à de simples noyaux accumulés au milieu des cornes antérieures de la substance grise.

Nous ferons remarquer, en terminant, l'importance toute particulière que nous attachons aux préparations faites après un séjour dans l'acide osmique : elles ont mis absolument en lumière le processus des altérations présentées par les tubes nerveux dans l'intérieur de la moelle, altérations dont l'un de nous avait déjà fait connaître une phase destructive plus avancée au niveau des racines motrices extra et intra-spinales et des

cornes antérieures (1), et qui se trouve présentement démontrée pour les cordons moteurs. On sait, d'ailleurs, que la sclérose de ces derniers avait été signalée par MM. Cornil et Laborde au début des études anatomo-pathologiques sur la paralysie infantile. Ces faits prouvent péremptoirement que la paralysie spinale de l'enfance est une myélite systématique, laquelle intéresse, à des degrés divers, la totalité des régions motrices de la moelle. Certes, parmi les lésions anatomiques constatées, il en est de prédominantes et d'autres en quelque sorte accessoires; mais, du moins, dans le cas actuel (dont l'importance toute particulière ne saurait être contestée en raison de l'époque si rapprochée du début où l'autopsie a pu être pratiquée), cette généralisation à toute la partie motrice de l'axe spinal doit être mise spécialement en lumière : elle concorde, d'ailleurs, avec la marche des symptômes cliniques et permet de comprendre comment, à la phase initiale de la maladie, la paralysie est beaucoup moins circonscrite qu'elle ne le sera plus tard : il n'est pas rare, en effet, de voir, au début des accidents, l'impuissance motrice étendue simultanément aux quatre membres et, tout au moins, affecter des groupes de muscles qui, à une époque plus avancée, sont susceptibles de reprendre leur fonctionnement normal.

---

(1) Roger et Damaschino. *Mém. Soc. Biol.*, 1871, p. 68 et 78.

Fig. 1

Fig. 2

Fig. 3

Fig. 4

Damaschino photomic

Phot. Lemercier & Cie Paris

PARALYSIE INFANTILE

EXPLICATION DE LA PLANCHE.

Fig. 1. — Coupe transversale du renflement lombaire à sa partie supérieure : on aperçoit le foyer de ramollissement myélitique siégeant à la partie externe de la corne antérieure gauche. La photographie a été faite sur une préparation rendue transparente par le baume du Canada ; les corps granuleux ont disparu, mais la réplétion du réseau vasculaire est très marquée et donne lieu à une injection très remarquable ; du côté opposé, vaisseaux en très petit nombre.

Fig. 2. — Tubes nerveux des racines antérieures cervicales correspondant à un foyer de ramollissement : les tubes ont été dissociés après un séjour de douze heures dans l'acide osmique au 1/100. On aperçoit des tubes, en grande partie vides de myéline ; le cylindre d'axe a disparu ; çà et là quelques granulations et boules de myéline donnent à ces tubes un aspect moniliforme.

Fig. 3. — Coupe verticale antéro-postérieure de la moelle cervicale à droite : la coupe comprend le cordon antérieur et la substance grise motrice ; au milieu de cette dernière, deux foyers de ramollissement séparés par un intervalle de moelle saine. La préparation ayant été montée dans la glycérine, les corps granuleux conservés forment un manchon autour des vaisseaux.

Fig. 4. — Coupe verticale du faisceau antérieur de la moelle à la région cervicale droite (liqueur de Muller, puis acide osmique au 1/100 et conservation dans le baume du Canada). Un certain nombre de tubes nerveux sont altérés et la myéline, disparue en grande partie, forme çà et là quelques boules comme dans les racines antérieures.

THÉRAPEUTIQUE INFANTILE.

CONTRIBUTION A L'EMPLOI
DU SULFATE DE QUININE CHEZ LES ENFANTS.

Par le Dr Jules Simon.

Dans les cas obscurs où le diagnostic reste nécessairement en suspens et la médication sans orientation, partant sans efficacité, il faut toujours avoir présent à l'esprit les formes bizarres et imprévues que peut revêtir l'empoisonnement palustre, aussi bien chez les enfants que chez les adultes.

Voici quatre nouvelles observations à l'appui de cette thèse que j'ai déjà soutenue dans les Archives (1) et dans mes conférences sur l'emploi du sulfate de quinine chez les enfants (2).

OBSERVATION I.

Dyspnée et cornage datant de vingt jours, avec accès de suffocation; menace de mort imminente chez un enfant de 3 ans et demi; guérison par le sulfate de quinine.

Le 18 décembre 1881, je suis appelé en toute hâte auprès d'un petit garçon de 3 ans 1/2, atteint de dyspnée et de cornage à peu près incessant depuis plusieurs jours, et à certaines heures d'accès de suffocation si terrible que la vie parut plusieurs fois en danger. A mon arrivée, je le trouvai en proie à une violente oppression. Il renversait sa tête en arrière, soulevait sa cage thoracique avec de grands efforts, portait la main au devant de la poitrine et du cou, comme pour indiquer le siège d'un obstacle au passage de l'air, qui en pénétrant dans les voies respiratoires produisait un sifflement laryngo-trachéal des plus intenses.

L'examen le plus minutieux n'expliquait nullement l'origine de cette asphyxie effroyable. L'enfant était apyrétique; l'exploration du

(1) En 1870.

(2) *Conf. clin. et thérap. sur les maladies des enfants*, 2e édit. Delahaye, Paris, 1882.

pharynx, des organes intra-thoraciques ne révélait aucune lésion, et le timbre de la voix et des cris, entendus par intervalles, permettait d'affirmer l'intégrité des cordes vocales. Il s'agissait évidemment d'une contraction spasmodique de la glotte portée aux dernières limites.

Quelle en était la cause ?

Les renseignements sommaires fournis par les parents, confirmés plus tard en détail par le médecin ordinaire de la famille, le Dr Vénot (de Beaugency), n'étaient guère et ne pouvaient être explicites sur ce point. Il me sembla néanmoins y deviner l'indication du sulfate de quinine. Tout avait échoué, d'une part, et de l'autre la marche paroxystique des accès de suffocation m'en inspira le sentiment.

Vers le 1er novembre 1881, me disait-on, ce petit garçon, qui habite Beaugency, chez ses parents, fut pris d'essoufflement dans la marche, et à l'occasion des plus légers efforts. A part un notable changement d'humeur et de caractère, qui le portait à crier et à se mettre en colère à tout propos, sa santé ne fut point altérée. L'appétit, le sommeil restaient excellents. Pas de fièvre, ni continue, ni intermittente.

La persistance seule de l'essoufflement décida les parents, au bout de six semaines seulement, à faire appeler leur médecin, qui constata une perturbation dans le rhythme du cœur, mais sans aucune lésion. Il attribua à juste titre cette dyspnée passagère à un trouble d'innervation du à l'anémie et à la croissance.

Traitement *ad hoc*, calmants et toniques.

Depuis un mois, la situation en était là, quand, le 1er décembre suivant, la dyspnée se complique d'un accès de suffocation qui apparaît subitement dans l'après-midi sans cause appréciable et dure dix minutes environ.

Le 2 et le 3, facilité à être oppressé, au moindre effort, à la plus légère contrariété.

Le 4, on voit éclater, vers cinq heures du soir, un accès terrible, caractérisé par une angoisse inexprimable, une violente dyspnée, un cornage très intense, une asphyxie menaçante. Le tout sans cause connue.

Le Dr Vénot pratique une injection d'un demi-centigramme de sel de morphine et l'accès se passe vers minuit. La durée fut donc de sept heures.

Depuis cette époque, l'enfant en proie à une dyspnée persistante,

avec sifflement laryngo-trachéal, est atteint d'accès de suffocation dont l'intensité semble augmenter.

Remarque à bien mettre en évidence, ils se reproduisent de préférence l'après-midi.

A part le trouble du rhythme cardiaque, l'enfant n'a pas eu un seul jour de fièvre, et il n'en a pas encore à l'heure où je l'observe.

Tels sont les éléments de diagnostic qui me sont fournis le 18 décembre, à ma première visite.

Que conclure en présence de notions aussi vagues ? Dailleurs, l'examen des principaux organes de la cage thoracique n'aidait pas davantage à la solution du problème; restait à explorer la cavité laryngée. A ma demande, le Dr Krishaber voulut bien s'en charger et ne trouva rien d'anormal.

Dès lors, je crus pouvoir appuyer les bases, sinon d'un diagnostic précis, mais au moins d'une médication rationnelle, sur le retour paroxytique très franc et très accentué des accès de suffocation, sur lesquels, je dois l'avouer, les parents insistaient avec l'intuition de son importance.

Les accès de suffocation revenaient, en effet, de préférence dans l'après-midi vers quatre ou cinq heures. Il en était de même des troubles dyspnéiques, au mois de novembre. L'effort, la course les provoquaient, mais, au moment du repos, ils se produisaient vers le soir, en dehors de toute cause d'excitation cardio-pulmonaire.

J'étais d'autant plus enclin à recourir à la médication quinique que toutes les autres avaient successivement échoué.

A partir du 20 décembre, je fis un usage exclusif du sulfate de quinine.

L'enfant en prit 0,30 centig. le premier jour le matin, vers sept heures ; j'élevai ensuite la dose à 0,40 et 0,50 centig.

Quel ne fut pas mon étonnement quand je vis en quatre jours l'enfant revenir très rapidement à la santé !

Les grands accès de suffocation ont disparu, la dyspnée et le cornage ont graduellement diminué, si bien qu'au bout de huit jours tout avait cessé comme par enchantement.

Ce petit garçon est rentré à la fin de décembre à Beaugency, où la médication quinique a été suivie méthodiquement après la guérison; puis suspendue, puis reprise à différentes fois comme traitement préventif.

Depuis cette époque, je le sais pertinemment, la guérison ne s'est

pas démentie un seul jour. A l'occasion du nouvel an les parents viennent de me confirmer cette assertion.

De tous les symptômes alarmants, l'essoufflement, la dyspnée, le cornage, les accès de suffocation, même les mouvements de colère si fréquents quelque temps avant sa maladie, il ne reste pas la moindre trace.

Cette affection avait résisté aux toniques et aux calmants réunis. La quinine seule en a eu raison. Il me paraît difficile, pour mon compte, d'attribuer un succès si rapide, si surprenant à la simple propriété antispasmodique des sels quiniques. Il y a là une étiologie obscure, mais un traitement probant.

Les médecins exerçant dans les localités où règnent les fièvres palustres, ne seront pas opposés à cette interprétation. Ils savent, sur le bout du doigt, toutes ces transformations protéiques de l'empoisonnement palustre. Des faits identiques leur sont familiers. Ils le sont beaucoup moins à Paris.

Laissant volontairement de côté la question théorique, il n'en demeure pas moins avéré que la guérison est exclusivement due aux préparations de quinine, et que, dans les cas mal définis, la quinine est un des plus précieux agents thérapeutiques dont le médecin puisse disposer.

Observation II.

Torticolis musculaire chez une fillette de 6 ans, revenant par accès quotidiens, traité sans succès pendant trois semaines comme une affection rhumatismale, guéri en huit jours par le sulfate de quinine.

Une fillette, âgée de 6 ans, après avoir passé ses vacances dans une région à fièvres intermittentes, dans les environs de Limoges, fut prise, sans mouvement fébrile d'aucune sorte, vers 6 heures du matin, d'un torticolis musculaire douloureux qui revint le soir vers 5 heures, et se manifesta deux fois par jour à peu près à ces mêmes heures régulières. Cette affection, considérée comme de nature rhumatismale, fut traitée pendant six semaines, sans succès, par tous les émollients et les calmants de la pharmacopée. En présence de cette ténacité, bien que les parents niassent formellement l'origine palustre, bien que l'enfant, disait-on, n'eût jamais présenté de fièvre

apparente, je lui administrai 40 centigrammes de sulfate de quinine pendant huit jours consécutifs. Dès les premières doses, les accès s'éloignèrent et s'amendèrent, pour finir par disparaître complétement au bout d'une semaine de traitement.

Observation III.

Convalescence prolongée de bronchite aiguë chez un garçon de 7 ans ayant habité l'Algérie; traitement sans succès par les calmants; guérison rapide par la quinine.

Pendant la saison d'hiver, depuis deux ans, je suis fréquemment appelé à donner des soins à un petit garçon de 7 ans, qui a vécu plusieurs années en Algérie.

Les bronchites auxquelles il est sujet suivent un cours régulier pendant quinze jours. Parvenu à cette époque de déclin, le catarrhe bronchique paraît s'éterniser, et le mouvement fébrile prendre les allures paroxystiques, non plus vespérales, mais nocturnes, ou matinales, en tous cas fort insolites.

Cet état singulier s'accompagne d'anémie croissante; si bien que le petit patient présente à la troisième semaine de la maladie un aspect fort peu rassurant pour l'avenir.

L'idée de tuberculose, malgré le silence des sommets, s'impose en quelque sorte à l'observateur attentif.

Fort heureusement, il n'en est rien, et le sulfate de quinine a bientôt fait justice de ces désordres inquiétants.

Là où les calmants, la belladone, l'aconit, la digitale, les sirops béchiques, ont échoué, la quinine triomphe dans tous les cas semblables à celui de cet enfant.

J'ai contrôlé maintes fois cette expérience.

Observation IV.

Selles sanglantes périodiques chez une fillette de 12 ans, originaire de Colombie; insuccès par les opiacés; guérison par la quinine.

Fillette de 12 ans, originaire de la Colombie, habitant actuellement Paris, a été prise la première fois, en novembre 1879, d'une diarrhée sanglante, à 3 heures du matin, au troisième jour d'un simple dérangement d'entrailles. Rien ne faisait prévoir cet accident. L'enfant suivait un régime sévère et prenait une potion astringente (bismuth et laudanum).

A 7 heures du matin, nouvelle fluxion de l'intestin, nouvelle garde-robe catarrhale et sanglante.

Ne me doutant point de l'influence palustre en cette occurrence, j'augmentai la dose des astringents.

La nuit suivante, après une journée de diarrhée modérée, bilieuse, peu abondante (3 à 4 garde-robes), troisième accès d'hypersécrétion sanglante et muqueuse à peu près aux mêmes heures que la première.

Le lendemain, je n'hésitai plus ; j'administrai 50 centigrammes de sulfate de quinine.

Dès ce moment, la diarrhée diminua, puis cessa définitivement en quelques jours, sans jamais avoir présenté les caractères sanglants et les tranchées violentes paroxystiques que je viens de souligner.

De tels faits prêtent le flanc, je le sais de reste, à la critique, qui n'admet point, comme démontrée, l'origine palustre de ces accidents.

On trouvera toujours quelqu'un qui niera l'influence du mercure dans la syphilis, du sulfate de quinine dans les empoisonnements palustres. A plus forte raison l'influence curative de ces spécifiques ne sera jamais admise par certains esprits comme une preuve originelle de la maladie, fût-elle rapidement guérie par la quinine après l'insuccès prolongé d'autres agents thérapeutiques.

Il n'est pas nécessaire cependant de faire plier ces observations à l'opinion que j'en ai, pour reconnaître une origine palustre à l'affection de ces trois derniers enfants, dont l'un avait séjourné aux environs de Limoges, l'autre en Algérie et le troisième en Colombie.

Quant à l'enfant atteint de cornage, vivant à Beaugency, localité non exempte de fièvres intermittentes, j'aurais pu déjà, en l'absence de ce renseignement, invoquer à l'appui de mon diagnostic la seule efficacité du traitement qui a été prodigieuse, et ce diagnostic ne passât-il pas sans discussion, l'expérience reste avec sa grande valeur pratique, et c'est assez pour moi.

NOTE SUR UN CAS DE CEPHALŒMATOME

Par le Dr Descroizilles, médecin de l'hôpital des Enfants.

B. Honoré, enfant du sexe masculin, a été amené à la consultation de l'hôpital, le 29 juin 1882 ; il n'est âgé que de cinq jours. Venu au monde à terme, mais après une couche naturelle et rapide, cet enfant est chétif et malingre ; cependant, sa poitrine, son abdomen et ses membres sont régulièrement conformés, sa peau ne présente aucune éruption, ses fonctions végétatives s'accomplissent sans perturbation sérieuse. Il n'y a rien d'anormal à signaler du côté de la face ; ce qui attire particulièrement notre attention, c'est une bosselure occupant une notable partie du crâne et constatée dès le lendemain de de la naissance.

Cette saillie siège à la partie droite de la voûte crânienne, un peu plus en arrière qu'en avant, et forme, au-dessous du cuir chevelu qui est couvert de cheveux assez épais déjà et de couleur foncée, une intumescence allongée, dont le grand diamètre oblique d'arrière en avant et de dehors en dedans a neuf à dix centimètres d'étendue, tandis que son diamètre transversal n'en a que cinq ou six ; à sa surface, régulièrement convexe et fluctuante à la palpation, on ne constate aucune espèce de battement semblable à une pulsation artérielle et aucun mouvement d'expansion. Elle ne paraît pas être douloureuse, et l'on ne provoque pas de convulsions en la comprimant ; à son niveau, la peau n'est modifiée, ni dans sa consistance, ni dans sa coloration, ni dans sa température. A sa circonférence, on perçoit assez nettement un bourrelet saillant, prismatique, qui semble être de consistance osseuse ; à sa partie centrale, on peut enfoncer le doigt à une certaine profondeur ; mais il ne laisse pas d'empreinte, lorsqu'on l'a retiré.

J'ai pensé que l'ensemble de ces symptômes appartenait à un céphalœmatome, affection très rare, qu'on ne rencontre

guère qu'une ou deux fois sur mille accouchements et, qu'en raison justement de son caractère exceptionnel, on ne doit pas laisser passer sans l'examiner attentivement. Cependant, une proéminence, située dans la région qu'elle occupait, offre quelques points d'analogie, avec une tumeur sanguine ordinaire, avec une encéphalocèle, avec une tumeur vasculaire. Mais la tumeur sanguine n'est qu'une infiltration du cuir chevelu dans laquelle on retrouve les caractères de l'œdème, elle n'est pas fluctuante, et la pression du doigt est suivie d'une empreinte qui s'efface lentement. L'intumescence elle-même cesse d'exister au bout de douze ou quinze heures, au bout d'un jour au plus, tandis que, dans le céphalœmatome, le gonflement est presque imperceptible au moment où l'enfant vient au monde, ne devient manifeste que vingt-quatre heures plus tard et continue, pendant cinq ou six jours, à se développer en s'entourant, sur ses limites, d'une sorte de bourrelet circulaire et résistant. L'encéphalocèle siège au niveau des sutures ou des fontanelles, et non sur le pariétal. Son volume s'accroît au moment où l'enfant tousse ou crie; la saillie est réductible, au moins en partie, et souvent les tentatives de réduction sont suivies de convulsions; enfin, au-dessus d'elle, la peau est amincie et ordinairement sans cheveux. Les tumeurs vasculaires, exceptionnelles chez le nouveau-né, n'occupent pas ordinairement la région du cuir chevelu, elles sont de teinte bleuâtre, de consistance pâteuse, msis non fluctuante au toucher; elles ne présentent pas de cercle osseux à leur périphérie.

Le fait actuel réunissait donc tous les caractères du céphalœmatome, qu'on a aussi nommé le thrombus des nouveau-nés, et dont les caractères sont ceux d'une tumeur indolente, élastique, fluctuante, se bornant au cuir chevelu à la suite d'un épanchement de sang qui se produit entre la couche osseuse et le péricrâne. Cette hémorrhagie coïncide, selon toute probabilité, avec le moment de l'accouchement, et doit résulter de la pression circulaire exercée sur l'extrémité céphalique par le col utérin. Cependant elle a été observée après des

accouchements dans lesquels l'extrémité pelvienne s'était présentée la première, et, en pareil cas, son mécanisme est assez difficile à expliquer. Quoi qu'il en soit, on constate, dès le premier jour, quand la tumeur sanguine ordinaire a cessé d'exister, une voussure circonscrite qui augmente de volume jusqu'à la fin du premier septénaire et qui, en général, a des dimensions comparables à celles d'une pomme. Quelquefois, elle occupe simultanément les deux côtés, mais elle est presque toujours unilatérale et siège plus fréquemment à droite qu'à gauche. D'abord très molle, elle devient ensuite plus ferme de consistance : l'anneau dur et saillant, qui entoure sa base, ne devient nettement perceptible qu'au bout de plusieurs jours; ce bourrelet est une formation de tissu osseux, intermédiaire à l'os et au périoste et qui correspond à un commencement de résorption. Puis, un travail de même nature s'accomplit au niveau de la partie centrale de la tumeur, soit à la surface externe de la voûte crânienne, soit à la face profonde du péricrâne. C'est ce qui explique les modifications successives de consistance de la proéminence qui, après s'être accrue pendant les premiers jours, diminue ensuite de volume et s'aplatit de plus en plus, en devenant en même temps de plus en plus dure.

Tandis que le céphalœmatome vrai a pour siège l'intervalle qui sépare le péricrâne de l'os, d'autres épanchements sanguins, qu'on peut appeler de faux céphalœmatomes, se développent au-dessus ou au-dessous de l'aponévrose épicrânienne. Ces derniers surviennent aussi pendant les accouchements difficiles; mais ils diffèrent des céphalœmatomes véritables par plusieurs points ; ils sont diffus et ne forment pas une voussure saillante et nettement limitée : ils se résorbent rapidement et colorent le tégument de teintes jaunâtres ou verdâtres. D'autres hémorrhagies ont lieu quelquefois entre la face profonde des os et la dure-mère. Alors, il y a compression du cerveau, on voit survenir des convulsions ou de la paralysie, et souvent on observe la mort au bout d'un temps peu considérable. Dans quelques cas, en même temps que cet

épanchement intracrânien, on en constate un autre qui a son siège sous le péricrâne.

Dans le fait qui nous occupe, l'accouchement, nous a-t-on dit, avait été rapide et facile, mais les informations ont été données avec si peu de précision, aux autres points de vue, qu'il est bien permis de douter de la réalité de ce renseignement. Sous tous les autres rapports, les symptômes observés étaient absolument classiques ; la saillie crânienne avait un volume très supérieur à celui qu'on rencontre ordinairement, mais elle n'était nullement douloureuse à la pression ; elle occupait la région pariétale et le côté droit, ce qui est conforme à la règle ; elle offrait, à sa partie périphérique, le bourrelet osseux qui, au point de vue du diagnostic, a une très grande importance. Lorsque je vis l'enfant pour la première fois, plusieurs jours s'étaient écoulés depuis sa naissance, et il n'y avait pas lieu de s'étonner que ce bourrelet fût déjà formé : j'ajouterai que, par la suite, il devint plus facilement perceptible. Je ne pus, d'ailleurs, suivre l'état du petit malade que pendant quinze jours. On me le présenta cinq ou six fois et, lorsque je le perdis de vue, les dimensions de la tumeur avaient diminué à peu près d'un quart. Il est probable que l'enfant fut envoyé à la campagne, au lieu d'être maintenu dans sa famille, comme je l'avais conseillé. Le pronostic ne pouvait être que défavorable en de semblables circonstances, en raison de la faiblesse du jeune sujet et des mauvaises conditions d'hygiène, dans lesquelles il s'était trouvé de prime abord et qui ont dû s'aggraver encore par la suite. Il est donc très peu vraisemblable qu'il ait survécu : cependant, le céphalœmatome en lui-même n'est pas une cause de mort. L'épanchement se résorbe lentement, la tumeur devient de moins en moins convexe, de plus en plus résistante au toucher, et souvent on constate, au bout de trois ou de six mois, qu'elle a disparu ou qu'il n'existe plus, à sa place, que de légères inégalités à la surface externe de l'os, au-dessus duquel le tégument glisse sans difficulté. Dans le cas actuel,

vingt jours après la naissance, on observait déjà une diminution sensible de la tumeur. Le nouveau-né en question pouvait donc vivre et grandir, à la condition d'avoir une bonne nourrice et d'être entouré de soins intelligents. Malheureusement, c'est le contraire qui s'est réalisé pour lui.

Le céphalœmatome disparaît spontanément, et l'utilité d'une thérapeutique qelconque est très contestable. Cependant bien des procédés de traitement ont été imaginés : on a prescrit les lotions ou les frictions avec les liquides aromatiques, les applications de glace ou de compresses imbibées soit d'eau glacée, soit de solutions de sous-acétate de plomb ou de chlorhydrate d'ammoniaque, les onctions avec la pommade mercurielle, les badigeonnages avec la teinture d'iode. On est allé plus loin, on a ouvert la tumeur à l'aide de la potasse caustique. Paul Dubois a conseillé d'inciser la peau largement, d'évacuer le sang, puis de réunir les lèvres de la plaie par première intention. Paletta indique, comme un procédé conduisant à la guérison, le passage d'un séton à travers la saillie crânienne, à l'aide d'une aiguille fine. Pour ma part, je crois tous ces moyens inutiles, à moins de circonstances exceptionnelles, et je ne puis admettre qu'ils soient sans danger. Il est clairement démontré qu'un enfant n'est pas arrêté dans sa croissance normale par un céphalœmatome, qu'il n'en souffre pas, et que la résorption a lieu lentement, sans que les moyens curatifs auxquels on peut avoir recours, abstraction faite de l'ouverture par ponction ou par incision, aient une influence démontrée sur l'époque à laquelle la disparition de la convexité est complète. Il n'y a cependant aucun inconvénient à pratiquer avec prudence les applications résolutives et une compression modérée. C'est ce que j'ai essayé de faire ici, à l'aide de plaques de carton légèrement flexibles et d'une solution au cinquantième de sous-acétate de plomb. La tumeur avait diminué de volume, au bout de quinze jours ; mais le traitement avait été fait avec si peu d'intelligence par les personnes placées autour de cet enfant, que je n'ai

pas le droit de lui attribuer l'amélioration constatée dans l'état local du petit malade, au moment où j'ai cessé de lui donner des soins.

REVUES DIVERSES

TRAITEMENT DE L'ANGINE DIPHTHÉRIQUE ET DU CROUP. — TRACHÉOTOMIE.

Un nouveau pavillon d'isolement à l'hôpital des Enfants; — Son utilité; — Statistique des cinq premiers mois pour le traitement du croup par l'émétique et par la trachéotomie; — Nouveau procédé de trachéotomie, par le Dr E. Bouchut, agrégé de la Faculté, médecin de l'hôpital des Enfants. (*Paris médical*, 20 janvier 1883.)

L'administration de l'Assistance publique vient de faire construire un pavillon d'isolement pour la diphthérie, d'abord à l'hôpital Trousseau, puis à l'hôpital des Enfants. Le Dr Bouchut, qui a ce dernier dans son service, constate d'abord qu'il est encore dépourvu de petites chambres pour l'isolement secondaire des malades atteints de diphthérie compliquée d'autres affections infectieuses : la rougeole, la scarlatine, la coqueluche, les ophthalmies. Il se demande ensuite si l'on aurait pu se dispenser de construire ce pavillon d'isolement tant réclamé par les médecins. Cela ne fait pas doute pour lui. En effet, le pavillon de diphthérie ne fait que déplacer la résidence des croups en les isolant; il ne supprime pas les cas intérieurs d'hôpital.

Depuis l'ouverture du pavillon, 37 cas intérieurs de diphthérie ont été constatés dans toutes les salles, sauf dans la salle Sainte-Catherine qui en aurait été préservée, selon le Dr Bouchut, par la fumigation, au moyen de trois fourneaux constamment allumés et vaporisant un mélange de goudron, de thymol, d'acide phénique et de camphre. Ce moyen, bien préférable aux fumigations d'éther nitreux et aux pulvérisations phéniquées, comme l'expérience l'a démontré, pourrait être employé dans toutes les salles et l'on éviterait aux quartiers voisins les inconvénients de la concentration diphthérique dans un seul pavillon. Or, on sait que les arrondissements voisins

des deux hôpitaux favorisés de ces pavillons ont été plus éprouvés par la diphthérie que les autres.

Le Dr Bouchut donne ensuite sa statistique du 15 juillet au 31 décembre 1882, de laquelle il infère que le *traitement médical du croup*, surtout par l'émétique, conserve une valeur trop méconnue. L'émétique, bien manié, n'amène pas la dépression des forces. Il suffit pour cela d'éviter de donner à boire à l'enfant qui prend de l'émétique; on a ainsi de puissants effets vomitifs sans diarrhée cholériforme.

Voici comment le Dr Bouchut donne l'émétique pour le croup.

Tous les jours :

Eau sucrée.... 80 grammes.
Émétique..... 25 milligrammes, au-dessous de 10 ans.
— 5 centigrammes, au-dessus de 10 ans.

à prendre en une fois et ne pas boire avant une période de deux heures.

Potages et biscuits trempés dans le vin, pendant la journée.

De plus, dans les cas graves, une potion contro-stimulante :

Potion gommeuse..... 100 grammes.
Sirop diacode..... 20 —
Émétique..... 10 centigrammes.

à prendre une cueillerée à café toutes les deux heures.

En cinq mois, le Dr Bouchut a soigné 155 cas de croup, 25 ont guéri par l'émétique ainsi employé.

Les 130 autres ont été opérés et ont fourni 29 guérisons (en tout près de 35 p. 100 de guérisons).

La trachéotomie a été pratiquée avec le *dilatateur tranchant* qui sert à la fois à ponctionner la membrane cricoïdienne et à dilater en supprimant le temps de ponction de la trachée avec le bistouri.

De la diphthérie à l'hôpital des Enfants-Malades pendant l'année 1882, par P.-E. Launois, interne des hôpitaux. — Avant l'isolement, c'est-à-dire du 1er janvier 1882 au 19 juillet inclusivement, 496 enfants présentèrent des manifestations diphthéritiques. Parmi les malades, 226 eurent de l'angine, 221 du croup et 49 de la diphthérie généralisée. Sur les 221 enfants atteints de croup, 175 furent opérés, 31 sont sortis guéris de l'hôpital, ce qui donne une proportion de

17,71 p. 100. Sept ont été repris par leurs parents avant guérison complète, et nous n'avons pu savoir ce qu'ils étaient devenus.

Depuis l'organisation du service d'isolement, dont la direction est échue à M. le Dr Bouchut, 296 enfants y ont été soignés. Dans 141 cas on constata de l'angine, 155 malades eurent du croup; il en reste encore quelques-uns en traitement.

On a dû faire 130 trachéotomies, 29 enfants sont sortis complètement guéris, ce qui donne pour cette seconde partie de l'année une proportion de 18,7 p. 100.

En résumé, 792 enfants atteints de diphthérie ont été soignés à l'hôpital des Enfants; dans ce nombre se trouve compris celui des *cas intérieurs, qui s'est élevé à* 117.

Nous avons fait 305 trachéotomies et obtenu 60 guérisons, ce qui nous donne une proportion de 19,70 p. 100.

Tels sont les résultats fournis par les chiffres. Nous avons pu les comparer avec ceux obtenus dans les années précédentes et que nous avons réunis dans le tableau suivant :

Années.	Croups opérés.	Décédés.	Guérisons.	Proportion.
1872	103	74	29	28.15 p. 100.
1878	262	212	50	19.09 —
1879	228	188	40	17.50 —
1880	234	208	26	11.11 —
1881	277	227	50	18.05 —
1882	301	248	56	18.60 —

Nous avons, avec intention, reproduit la statistique de l'année 1872: les résultats obtenus par nos collègues, dix ans avant nous, sont de beaucoup supérieurs aux nôtres, la proportion des guérisons étant de 28,15 p. 100. Mais, d'après les documents que nous avons pu recueillir, leur conduite n'était pas la même que la nôtre; ils trouvaient assez souvent des contre-indications et n'opéraient que les bons cas. Il faut remarquer aussi que l'affection était moins grave à cette époque qu'aujourd'hui et que le nombre de nos trachéotomies a triplé.

Sans chercher à déduire des conclusions générales de la statistique que nous avons publiée, nous nous bornerons à quelques considérations sur le traitement chirurgical du croup, tel que nos collègues et nous l'avons pratiqué en 1882.

Deux indications nous ont toujours guidés dans notre intervention: le tirage sus et sous-sternal, ayant une certaine durée, l'anesthésie,

indice d'une asphyxie déjà assez grande. Rarement nous avons trouvé de véritables contre-indications; quelques enfants atteints de diphthérie dans le cours d'une rougeole, d'une broncho-pneumonie, d'une fièvre typhoïde, ont seuls été abandonnés. Dans la plupart des cas, on a eu recours à la méthode mixte, dite procédé de Bourdillat, dont on trouvera une description complète dans la thèse de Boissier (1). Dans un tiers environ des cas, nous avons mis en pratique la méthode de notre cher maître, M. de Saint-Germain, et fait la trachéotomie en un temps. Parmi les accidents que nous avons eu à combattre pendant l'opération, nous devons signaler l'hémorrhagie qui, parfois, a été assez abondante. Dans un certain nombre de cas, on a pu, en employant la méthode mixte, éviter des veines superficielles situées en avant des premiers anneaux de la trachée. Ces veines sont d'ailleurs gorgées d'un sang noir, épais, et acquièrent un volume énorme au moment de l'inspiration forcée que font les petits malades asphyxiants. Jamais nous n'avons eu de ces hémorrhagies foudroyantes dont on a parlé dans une des séances de la Société de chirurgie cette année. Cinq fois, cependant, l'enfant est mort pendant l'opération; pour notre part, nous avons perdu deux malades. Dans le premier cas, il s'agissait d'une fille de 13 ans atteinte de rougeole et de broncho-pneumonie et présentant, depuis deux jours, des symptômes de diphthérie laryngée. L'incision que nous avions faite en un temps à la trachée étant trop petite, nous avons dû l'agrandir; pendant ce temps l'enfant mourait sans avoir perdu de sang et sans qu'il nous fût possible de la ramener à la vie. Dans un second cas, il s'agissait d'un enfant de 18 mois; il nous avait été très difficile de trouver le cartilage cicroïde et notre incision avait empiété sur le cartilage thyroïde. L'introduction de la canule étant difficile, nous avons dû prolonger notre incision en haut, comme on conseille de le faire. Le petit malade avait succombé pendant ces manœuvres opératoires.

Dans un certain nombre de cas, la respiration s'est interrompue et les enfants ont présenté des signes de mort apparente. L'opération a toujours été achevée rapidement et, pour ranimer nos malades, nous avons eu recours aux moyens ordinaires : respiration artificielle, flagellation, frictions excitantes, électrisation, injections sous-cutanées

(1) Boissier. *Des différents procédés de trachéotomie dans le croup.* Thèse de Paris, 1876, p. 53 et suivantes.

d'éther; jamais l'insufflation n'a été faite. Nous avons dû avoir recours aussi assez souvent à une pratique déjà ancienne à l'hôpital des Enfants; lorsque du sang ou des fausses membranes obstruaient la canule que nous venions de placer, nous enfoncions une plume d'oie munie de barbes à son extrémité seulement: c'est d'ailleurs un excellent moyen de titiller la trachée, d'exciter la toux et d'amener l'expectoration des fausses membranes.

Deux fois pendant l'année, la trachéotomie a été faite pour des affections autres que la diphthérie laryngée. Une enfant de 8 ans avait, le 21 juin, à la suite d'une frayeur, aspiré un caillou qu'elle gardait dans la bouche; elle fut amenée à l'hôpital des Enfants et, à 6 heures, en raison de la gêne de la respiration, de l'asphyxie commençante, des accès de suffocation et de l'insuccès de tous les moyens que nous avions employés pour amener l'expulsion du corps étranger, nous fûmes obligés de faire la trachéotomie. Il fut impossible d'enlever le corps étranger; l'enfant présenta, dix jours après, tous les symptômes de la broncho-pneumonie et fut emportée par ses parents dans un état désespéré.

L'histoire du second malade a été lue à la Société clinique par notre collègue et ami R. Lacaze (de Montauban) et publiée dans le n° 10 de la *France médicale*; il s'agissait d'un enfant présentant un abcès rétro-pharyngien qui avait fusé au devant du larynx et déterminé un accès de suffocation pendant qu'on l'examinait.

La trachée n'a pas été ouverte, la respiration étant redevenue facile après l'évacuation du foyer purulent.

Diptheritis und Tracheotomie, aus der Kinderklinik zu Strasburg (Diphthérie et Trachéotomie à la Clinique des enfants de Strasbourg), par le Dr Voigt, assistant. (*Iahrbuch für Kinderheilkunde*, vol. XVIII, p. 121, 1882.)

Le nombre des petits malades traités pour la diphthérie à la Clinique des enfants de Strasbourg devient de jour en jour plus considérable. 135 diphthéritiques, 72 filles et 63 garçons, ont été traités du 1er novembre 1880 au 1er novembre 1881, tandis que dans les années 1874, 1875, 1876, 1877 et 1878, il n'y eut que 27 trachéotomies avec 9 guérisons.

La trachéotomie fut pratiquée 47 fois du 1er novembre 1880 au 1er novembre 1881. Il y eut 10 guérisons, ce qui porte la moyenne des

guérisons à 21,27. — 22 garçons fournirent 5 de ces guérisons et 25 filles les 5 autres. Un tableau des cas, qui tient compte de l'âge, montre que la plus forte mortalité est dans la 1re, la 2e et la 3e année. (2 morts sur 2 opérés dans la 1re année de la vie. Une seule guérison sur 15 opérés dans la 2e, une seule encore sur les 8 opérés dans la 3e.)

Les résultats obtenus par d'autres opérateurs sont intéressants à comparer :

Busch.....	72	trachéotomies :	10	guérisons.	13,88	p. 100.
Krönlein....	504	—	147	—	29,2	—
Bardenheuer.	129	—	46	—	35,6	—
Settegast....	754	—	235	—	31,1	—
Rose.....	101	—	34	—	33,66	—
Körte.....	149	—	34	—	22,8	—
Hofmokl....	61	—	19	—	31,2	—
Pinner.....	101	—	33	—	32,6	—
Bœckel.....	—	—	—	—	50	—

Le Dr Voigt attribue l'infériorité de sa moyenne à ce que beaucoup de malades lui ont été apportés mourants, à ce qu'ils appartenaient à la classe de la société la plus sujette aux privations et la moins capable de réagir.

Il s'est attaché à montrer que la plupart des cas funestes se sont montrés chez des individus cachectiques, ayant traversé déjà tout le cycle des maladies infectieuses ou présenté des traces indiscutables de scrofulose et de rachitisme.

De l'étude attentive des observations, il résulte que presque la moitié des cas funestes après l'opération a été fournie par des malades chez lesquels se rencontraient des complications et que, dans les 18 cas de diphthérie compliquée d'une autre maladie infectieuse, 5 seulement sont entrés à l'hôpital dans cette condition, tandis que les 13 autres ont acquis la diphthérie à l'hôpital même.

La diphthérie s'est entée sur toutes les maladies infectieuses qui sont venues se faire traiter dans la clinique des Enfants.

Soit : 2 fois sur un typhus abdominal.
— 1 — la scarlatine.
— 11 — la rougeole.
— 1 — la varicelle compliquée de rougeole.
— 1 — la coqueluche compliquée de varicelle et de rougeole.

Soit : 2 fois sur la scarlatine, compliquée de rougeole.

Sur les 10 cas de guérison qui étaient entrés à la clinique indemnes d'autres maladies infectieuses, il s'est produit après l'opération :

2 cas de scarlatine.
2 — rougeole.
1 — typhus.

La fréquence extrême de ces complications tient évidemment aux mauvaises conditions hygiéniques dans lesquelles se trouve la clinique des enfants à Strasbourg.

Tracheotomie mit Erfolg ausgeführt bei einem 9 Wochen alten Saeugling (Trachéotomie exécutée avec succès chez un nourrisson âgé de 9 semaines), par H. Steinmeyer (*Berlin. Klin Woch.*, n° 40, p. 572).

Cet enfant, allaité par une mère phthisique et dans une condition misérable, a été pris de toux et de gêne respiratoire au commencement de la huitième semaine. Au moment où Steinmeyer le vit, l'examen de la bouche et du pharynx révélait seulement l'existence du muguet ; il présentait pourtant des signes d'asphyxie imminente : cyanose, inspiration bruyante et tirage manifeste.

La trachéotomie fut pratiquée le soir même et demanda une heure de temps. On eut de la peine à trouver la trachée, fortement déviée à gauche et du calibre d'une plume d'oie. On parvint pourtant à l'attirer et la fixer avec un crochet pointu. Une première incision trop courte et trop oblique dut être recommencée, et l'on eut beaucoup de peine à introduire la canule.

L'opération fut suivie d'un soulagement immédiat et l'enfant put parfaitement prendre le sein trois jours après. Mais dès le lendemain il était agité. Une légère tuméfaction qui avait été, dès le début, constatée au-dessus du cartilage thyroïde au côté droit du cou parut sensiblement augmentée.

Incision de la tumeur sur un stylet boutonné, introduit par la plaie. Issue de pus en grande quantité. Hémorragie veineuse arrêtée par le tamponnement de la cavité de l'abcès. Réapparition de la gêne respiratoire et reflux du lait par la cavité nasale le dixième jour. Le treizième jour, issue d'une grande quantité de pus fétide par la bouche de l'enfant et par les plaies. L'enfant guérit rapidement, mais succombe un mois après à un catarrhe pulmonaire.

Bemerkungen zur Diskussion der Frage der Pilocarpinwirkung bei Diphtheritis. (Remarques relatives à la question de l'action de la pilocarpine dans la diphthérie), par le professeur DEMME, médecin en chef de l'hôpital des Enfants à Berne (*Iahrbuch für Kinderheilkunde* V. XXIII, p. 109, 1882).

George Guttmann, dans ses réflexions (*Saint-Petersbürger Medic. Wochenschrift*, 1881, novemb.) sur le travail publié dans le même journal (1881, nos 19, 20, 21) par Dehio, « sur l'action de la pilocarpine dans la diphthérie », a rangé le professeur Demme parmi les médecins qui ont soutenu, sans faire aucune réserve, la spécificité des effets de ce médicament contre la diphthérie.

Le professeur Demme croit devoir faire remarquer que rien dans son premier travail « sur l'emploi du chlorhydrate de pilocarpine dans les maladies de l'enfance », publié en 1877 (dans le *Central Zeitung für Kinderheilkunde*. Iahrgang I, n. 1, oct. 1877), rien dans son mémoire publié au commencement de l'année 1881 « sur l'action de la pilocarpine dans la scarlatine et la diphthérie » (*Iahrbuch fur Kinderheilkunde*, N. F., p. 337, u. ff.), rien dans ses « contributions ultérieures à l'étude de l'action du chlorhydrate de pilocarpine » (Bern. *Dalp'sche Buchhandlung*, 1881) n'autorise à le considérer comme un défenseur de l'action spécifique de la pilocarpine dans la diphthérie. Il a même dit expressément dans le dernier travail ci-dessus mentionné que « dans les cas graves de diphthérie à marche infectieuse qui auraient pu servir d'étalon pour juger le pouvoir spécifique de la pilocarpine, ce médicament s'était trouvé aussi impuissant à enrayer les conséquences fatales de la maladie qu'aucun des autres prétendus spécifiques mentionnés jusqu'ici. »

Le professeur Demme n'attribue donc à la pilocarpine dans le traitement de la diphthérie aucune valeur spécifique, mais une valeur symptomatique, propre à favoriser l'évolution naturelle de la maladie vers la guérison dans les cas légers.

Sull' uso del jaborandi et della pilocarpine in alcune malattie dei bambini. (Emploi du jaborandi et de la pilocarpine dans certaines maladies des enfants.) Revue du Dr A. CUOMO, dans l'*Archivio di patologia infantile*, fasc. I, 1883.

Demme fait usage du jaborandi et du chlorhydrate de pilocarpine dans la néphrite avec anasarque, consécutive à la scarlatine, dans la

diphthérie, dans certaines hydropisies et cardiopathies, dans la polyarthrite rhumatismale, dans la bronchopneumonie, dans la toux convulsive, dans la parotide aiguë. (*Central-Zeitung fur Kinderheilkunde*, 1877.)

Gutmann rapporte un grand nombre de cas de guérison de la diphthérie et du croup par la pilocarpine. (*Lo Sperimentale*, 1880, n° 5.) La pilocarpine a été employée, mais sans grand avantage, par le Dr Albrecht dans la toux férine; le professeur Lepidi la préconise dans la diphthérie en citant de nombreux cas de guérison. (*Il Morgagni*, 1881, n° 3.) Lax et Gelsner ont publié des observations de cures heureuses de la diphthérie par la pilocarpine. (*Giorn. internaz. di scien. med.*, 1881, n° 5.) Il en a été publié par Lereboullet, Cassin, Masini, le Dr Guaita, de Milan. Par contre, Bouchut a éliminé la pilocarpine de sa pratique pour la cure de la diphthérie, et le professeur de Renzi ne la mentionne pas parmi les remèdes propres à cette affection. Les professeurs Massei et Somma ont été tout particulièrement consultés par le Dr Cuomo, en raison de leur spécialité (laryngologie et pédiatrie), sur la valeur thérapeutique du jaborandi et de son alcaloïde, et voici quelles ont été leurs réponses :

Conclusions du professeur Mattei. — 1° La cure de l'angine membraneuse ne réside pas dans l'expulsion des fausses membranes. Il y a néanmoins un intérêt majeur à empêcher la décomposition sur place de ces exsudats pour éviter la réinfection. Or ce résultat peut être atteint par plusieurs dissolvants : l'eau de chaux, l'acide lactique, le brome, la vapeur aqueuse surtout, et jamais on n'a fait à aucun de ces dissolvants l'honneur qu'on attribue maintenant à tort à la pilocarpine.

2° La guérison de l'affection diphthéritique ne réside pas non plus dans l'élimination du virus diphthéritique par la peau. On ne peut donc pas l'attribuer à la vertu sudorifique de la pilocarpine.

3° La facilité plus grande donnée à l'élimination des fausses membranes par l'augmentation de la salive et du mucus due à l'action de la pilocarpine est très problématique.

4° La guérison de l'angine diphthéritique, quand elle se produit, peut s'expliquer sans avoir recours à l'action du médicament.

5° En étudiant le processus de cette guérison on voit qu'elle ne peut être le résultat d'un médicament spécifique quelconque.

6° La vertu sialagogue et sudorifique bien constatée de la pilocarpine en fait un médicament précieux dans des maladies où des effets

de ce genre doivent être rapidement et sûrement obtenues, comme la néphrite, l'anasarque, la pleurésie exsudative. Il est inutile de réclamer pour elle l'honneur d'une cure héroïque de l'angine diphthéritique sur laquelle la dernier mot est loin d'être dit.

Opinion du professeur Somma. — Le professeur Somma est convaincu que la pilocarpine n'a aucune valeur pour la cure de l'angine diphthéritique. Il n'a trouvé aucun avantage à l'employer dans le croup. Il attribue les succès obtenus par ce moyen à des erreurs de diagnostic, très faciles à commettre, sur les enfants du premier âge. Toutes les fois que l'exsudat a été de nature à se laisser facilement désagréger et à pouvoir être expulsé par un effort de vomissement, l'ipécacuanha, le kermès, le tartre stibié, ont produit la guérison du croup, et pourtant personne n'a pensé à faire de l'un de ces médicaments un spécifique du croup. Dans les cas favorables traités par la pilocarpine, il y avait probablement laryngite avec exsudat catarrhal, un peu dense, tuméfaction de la muqueuse laryngée, due à une phlogose intense, la pilocarpine a pu, par son action sialagogue, détacher le mucus et par son action sudorifique décongestionner la muqueuse; il n'en résulte pas que la pilocarpine soit le remède spécifique du croup. Cela n'ôte rien du reste à la valeur de la pilocarpine pour la cure de l'œdème vague sous-cutané, compliqué d'albuminurie, qui suit la scarlatine chez les enfants.

Le professeur Somma donne de préférence les feuilles de la plante infusées dans l'eau chaude, pendant 30 ou 40 minutes, à la dose de 3 ou 4 grammes.

Some observations on the antiseptic and physiological action of Resorcin. (Observations relatives à l'action antiseptique et physiologique de la résorcine), par W. B. Platt (de Baltimore). (*American journal of the medical sciences*, january, 1883, p. 89.)

La résorciue, extraite pour la première fois à Vienne, en 1864, par Hlasiwitch et Barth, de deux gommes résines, le galbanum et la gomme ammoniaque, et qui a été aussi tirée du bois de Brésil, est maintenant fabriquée à bon marché en Amérique et surtout en Allemagne au moyen d'un mélange d'acide phénol-sulphonique et de potasse caustique.

Depuis les dernières années, le pouvoir antiseptique de la résorcine a été mis hors de doute. Le Dr J. Andeer, de Wurzbourg (voir

Lancet, nov. 13, 1881), dit qu'une solution au centième de résorcine retarde la fermentation, empêche la putréfaction du sang et de l'urine, et que les solutions plus fortes détruisent les mouvements des organismes inférieurs.

La résorcine a été employée thérapeutiquement à l'intérieur et à l'extérieur dans diverses affections. Elle a eu des effets curatifs très marqués dans la cystite aiguë et chronique entre les mains du docteur Andeer (*Centralblatt für die med. Wissenschaft*, sept., 3, 1881), et Langenbeck, dans sa clinique chirurgicale de Berlin, l'a employée à peu près à tous les usages chirurgicaux de l'acide phénique, depuis 1878. Les solutions employées ont été de 1 à 2 p. 100 à l'extérieur, et de 1 à 5 p. 100 à l'intérieur. A doses de 2 à 3 grammes en solution, la résorcine produit des effets stimulants : un peu de vertige, d'accélération du pouls, et, au bout d'un quart d'heure, de la transpiration. Le tout est suivi une heure après par une cessation de la diaphorèse, un abaissement de la température qui a atteint jusqu'à 3 degrés, et une réduction d'un tiers dans le nombre des pulsations, d'où indication de l'emploi de ce médicament dans les fièvres, dans la pneumonie, l'érysipèle, dans la fièvre typhoïde, dans le rhumatisme articulaire aigu, où il n'influe pas sur l'élément douleur. L'action spécifique de la résorcine dans la fièvre intermittente est analogue à celle de la quinine.

Sottmann l'a employée dans 91 cas de choléra infantile sur lesquels il obtint 74 guérisons, grâce à l'arrêt du vomissement et à la diminution de la diarrhée. Les doses étaient de 1 à 3 décigrammes dans 60 grammes de thé de camomille.

D'après Dujardin-Beaumetz, la résorcine n'est toxique qu'à doses de plus de 6 grammes, et J. Andeer croit que la résorcine sublimée est encore moins toxique. Un cas d'empoisonnement a été constaté en Amérique, sur une vieille femme qui avait pris une dose de deux grammes destinée à combattre un accès d'asthme ; elle fut hors de danger en deux heures par l'usage de la pompe stomacale.

Un certain nombre d'expériences ont été entreprises par W. B. Platt sur l'action physiologique de la résorcine.

Série A. — *Expérience concernant l'action de la résorcine sur le sérum du sang de bœuf.*

50 centigrammes de résorcine retardent le développement actif des bactéries dans 20 cent. cubes de sang de bœuf, au moins pendant 21 heures.

Série B. — *Action antiseptique comparée de l'acide phénique et de la résorcine sur l'urine anormale, dépourvue de bactéries.*

Série C. — *Pouvoir d'un certain nombre d'agents antiseptiques sur les bactéries de l'urine.*

Résultats généraux. — En prenant le temps minimum pendant lequel des bactéries se sont développées dans 20 centimètres cubes d'urine, on voit que :

5 centigrammes de résorcine n'ont que peu d'influence sur le développement des bactéries en 18 heures.

1 décigramme a maintenu la même quantité d'urine libre de bactéries pendant 24 heures (6 heures de plus).

1 décigramme et demi a retardé le développement des bactéries pendant quatre jours.

L'urine abandonnée à elle-même présente des bactéries, au bout de 18 heures.

5 centigrammes d'acide phénique empêchent pendant 12 jours le développement d'organismes vivants assez grands pour être aperçus avec un grossissement de 550 diamètres, dans l'urine bouillie ; ils empêchent le développement des bactéries pendant 18 jours dans les mêmes conditions, et celui du *bacillus* commun absolument.

1 décigramme et demi de résorcine n'empêche le développement des bactéries que quatre jours.

Le tiers de cette quantité d'acide phénique suffit pour préserver du développement de la vie organique la même quantité d'urine dans les mêmes conditions.

Série D. — *Expériences entreprises pour déterminer la quantité de résorcine nécessaire pour produire la mort sur des chiens et des lapins de différents poids.*

2 grammes de résorcine ont amené la mort d'une chienne pesant 4,300 grammes (proportion de 1 à 2,155), en 1 heure 49 minutes.

La même dose n'a pas amené la mort d'un petit terrier pesant 5,610 grammes (prop. de 1 à 2,805).

1 gramme et demi a tué un chien terrier mâle pesant 4,675 gr. (proportion 1 à 3.116,6), en plus de 26 heures, et moins de 37.

1 gramme n'a pas amené la mort d'une chienne terrier pesant 4,517 grammes (proportion 1 à 4,517). Durée des symptômes environ une demi-heure.

Des deux lapins, l'un, albinos femelle, a succombé en 56 minutes et demi. Dose 1 gramme. Poids, 1,915. L'autre mâle, adulte, a sur-

vécu à une dose de 50 centigrammes. Durée des symptômes, 41 minutes. Poids de l'animal, 1,935 grammes.

Dans ces expériences la résorcine a été administrée par la voie hypodermique.

PUBLICATIONS DIVERSES

Extraits de pathologie infantile de Blache et Guersant, publiés par le Dr René Blache, avec une préface du Dr Archambault. — 1 vol. in-8 de 500 pages.

Les articles variés que le Dr René Blache a eu l'heureuse idée de réunir, avec un soin pieux, sont presque tous extraits du Dictionnaire en trente volumes. Ils sont précédés d'une courte préface du Dr Archambault, où notre ami plaide, avec une passion communicative, la cause de l'allaitement maternel, dont son maître Blache était un partisan convaincu.

Tous les médecins de notre génération se rappellent le Dictionnaire en trente volumes, le vénérable recueil où nous puisions la science hâtive, nécessaire à nos examens et à nos concours. Nous parcourions d'une âme résignée les compilations instructives et pesantes, mais nous lisions avec un soin particulier les œuvres originales, et, parmi elles, les articles de Blache et de Guersant tenaient un des premiers rangs. Nous avons senti, à les relire, un plaisir aussi vif que dans notre jeunesse, et ce plaisir n'est pas allé sans quelque surprise. Nous craignions, il faut l'avouer, de les trouver vieillis : ils le sont si peu que leur saveur légèrement archaïque est un charme de plus. On y reconnaît, sous des noms anciens, la plupart de nos théories et de nos idées modernes. Dans bien des passages, d'ailleurs, l'esprit sagace de nos vieux maîtres devance la science et devine presque l'avenir par des aperçus cliniques d'une grande portée. Dans d'autres, nous avons salué mélancoliquement au passage le défilé connu des médicaments infaillibles qui n'ont jamais guéri personne ; nous citons en particulier les pages consacrées au traitement de la coqueluche et de la chorée. Le bon sens et l'expérience de nos maîtres avaient déjà fait justice de ce fatras thérapeutique, dont nous voyons de temps à autre ressusciter quelques débris avec des airs de jeunesse qui séduisent les nouvelles générations médicales.

A ce point de vue seul, les *Extraits de pathologie infantile* seraient une utile lecture; ils le sont encore par les qualités cliniques que nous avons signalées. Nous devons remercier le Dr René Blache d'avoir rassemblé ces morceaux choisis pour nous les offrir au nom de son père et de son aïeul.

Dr CADET DE GASSICOURT.

La *Revue des maladies de l'Enfance* se plait à souhaiter la bienvenue à une publication éclose officiellement à la même date qu'elle, et quelques semaines après elle en réalité, l'*Archivio di patologia infantile*, recueil mensuel fondé et dirigé à Naples par le professeur LUIGI SOMMA, avec les Drs VINCENZO MEYER (médecine), GIUSEPPE SOMMA (chirurgie), le professeur FRANCESCO ARENA (chimie médicale), pour co-rédacteurs, et un nombreux état-major de collaborateurs, dans lequel l'Italie, la France, l'Allemagne sont magnifiquement représentées. L'*Archivio*, s'inspirant de l'élan donné à l'étude spéciale des maladies des Enfants par le ministre de l'instruction publique, professeur G. BACCELLI, qui a introduit les cours de pathologie et de clinique infantiles dans l'enseignement officiel aux universités de Padoue et de Florence, s'inspirant aussi du besoin de renseignements qu'ont les praticiens d'Italie sur la pédiatrie trop négligée jusqu'ici, entreprend la vulgarisation des résultats médico-thérapeutiques acquis pendant les dernières années.

La *Revue des maladies de l'enfance* a reçu :

Considérations sur le trachélæmatome, tuméfaction circonscrite du muscle sterno-cléido-mastoïdien chez les nouveau-nés; céphalæmatome chez un enfant de 17 mois. — Un cas de croup catarrhal. — Contribution à l'étude du tic de Salaam. — Un cas de variole inoculée, par le Dr Edouard TORDEUS, agrégé, médecin-adjoint à l'hospice des Enfants-Assistés de Bruxelles. (Extraits du *Journal de médecine, de chirurgie et de pharmacologie de Bruxelles.*)

Contribuzione alla casuistica ed allo studio degli spasmi ritmici localizzati (*Contribution à l'étude clinique et pathologique des spasmes rhythmiques localisés*), par le Dr ODORICO MORETTI, médecin à Recanati. (Extrait du *Journal international des sciences médicales*, 4e année.)

Le gérant : H. LAUWEREYNS.

Paris — Typ. A. PARENT, A. DAVY Sr, impr. de la Fac. de méd., r. M.-le-Prince, 29-31.

REVUE MENSUELLE
DES
MALADIES DE L'ENFANCE

Mars 1883

TRAVAUX ORIGINAUX

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES LOCALISATIONS CÉRÉBRALES.

Par MM. Cadet de Gassicourt et Ch. Abadie.

Les tumeurs intra-crâniennes donnent parfois naissance, pendant leur développement, à des névrites optiques dont les caractères spéciaux ont une valeur séméiologique fort importante.

L'aspect ophthalmoscopique du nerf optique peut, à un moment donné, indiquer sûrement l'existence d'un néoplasme dans l'intérieur du crâne. Il est donc très important, et Hughlings Jackson insiste expressément sur ce point, d'explorer avec soin le fond de l'œil de tous les malades chez lesquels on soupçonne une tumeur cérébrale. Cet examen doit être fait systématiquement, c'est-à-dire alors même qu'il n'existe aucun trouble visuel. Il n'est pas très rare, en effet, d'observer des névrites optiques déjà en pleine évolution et n'ayant déterminé encore qu'une diminution insignifiante de l'acuité

visuelle. Dans l'observation qu'on va lire, l'ophthalmoscope a été d'un puissant secours pour le diagnostic resté incertain jusqu'au moment où l'existence d'une névrite optique a été reconnue. On verra également que les troubles de la motilité des globes oculaires (*nystagmus*) ont permis de soupçonner pendant la vie le siège de la tumeur. Nons allons d'abord donner la relation du fait clinique, nous ferons ensuite ressortir l'intérêt qu'il présente au point de vue des localisations cérébrales.

Observation I.

Tumeur formée par un kyste hydatique flétri, adhérant au pédoncule cérébelleux moyen gauche, et couchée sur le plancher du quatrième ventricule.

Le 24 octobre 1879 entrait dans la salle Legendre, à l'hôpital Trousseau, le jeune Henri Fugère, âgé de 13 ans 1/2.

Cet enfant était atteint d'une cécité absolue et d'une céphalalgie opiniâtre, accompagnée souvent de vomissements alimentaires. En dehors de ces symptômes, l'examen du malade ne révélait rien : aucun trouble, ni de la motilité, ni de la sensibilité cutanée ; aucune lésion viscérale. La respiration était pure, les bruits du cœur normaux et réguliers ; l'urine ne contenait ni sucre ni albumine, le ventre était souple ; il n'y avait ni constipation, ni diarrhée. Pas de fièvre.

Les anamnestiques étaient très précis, mais peu instructifs. Le père était en bonne santé, ainsi que cinq autres enfants ; la mère était morte en couche. Quant au petit Henri, il avait eu la rougeole à 5 ans, et une pneumonie franche à 10 ans, c'était tout.

Le début de la maladie actuelle remontait à deux mois ; il avait été marqué par un affaiblissement de la vue graduel, mais rapide, par quelques vertiges d'assez courte durée, assez espacés d'abord, plus rapprochés ensuite, par une céphalalgie passagère, puis plus tenace, constante enfin et fort douloureuse depuis un mois ; par des vomissements alimentaires datant de la même époque et apparaissant presque exclusivement le matin.

En somme, la céphalée et la cécité étaient les deux symptômes dominants, presque exclusifs ; l'examen ophthalmoscopique s'imposait. Il fut fait le 27 octobre par le Dr Fieuzal, et voici ce qu'il nous apprit : l'enfant présentait une altération des deux papilles et des deux

rétines (neuro-rétinite exsudative). Le détail des lésions était le suivant : soulèvement de la rétine par un exsudat qui voilait la papille ainsi que les vaisseaux ; pinceaux hémorrhagiques nombreux et parallèles. Aspect nuageux consécutif de la papille et de la rétine. Au niveau de la macula, altération caractéristique en étoile.

Les deux yeux étaient absolument semblables, et la vision était réduite à un champ très restreint avec scotome central.

Ces lésions passent pour pathognomoniques de la néphrite interstitielle. Cependant, on les observe aussi dans le diabète et dans la glycosurie. On peut même les rechercher en l'absence de ces deux états.

Les résultats de l'examen ophthalmoscopique ne nous apprenaient pas grand'chose sur la nature de la maladie ; car nous ne pouvions en aucun cas, admettre une néphrite interstitielle dont tous les symptômes faisaient défaut. La céphalée persistante, accompagnée de vomissements, laissait plutôt soupçonner l'existence d'une lésion cérébrale, néoplasme ou tumeur, de nature et de siège indéterminés. Ce diagnostic manquait, il est vrai, de précision, mais il paraissait le seul logique.

Pendant tout le cours de novembre, l'état du malade ne se modifie pas. On étudie avec soin la quantité et la qualité de l'urine rendue ; les examens nombreux et répétés auxquels on se livre ne donnent que des résultats négatifs.

Mais le 5 décembre apparaît un nouveau symptôme de la plus haute importance, *un nystagmus horizontal* très caractérisé, qui ne devait plus cesser jusqu'à la mort du malade.

Quelques jours plus tard, le 12 décembre, l'enfant a des selles demi-liquides, involontaires et inconscientes.

Le 17 décembre, il tombe dans un état de somnolence presque constante et d'affaiblissement général très marqué, sans paralysie localisée.

Cet affaiblissement augmente rapidement. Le 27 décembre, l'enfant peut à peine se tenir debout. Dès qu'il se trouve depuis quelques instants dans la station verticale, il est pris d'un tremblement qui commence une minute environ après qu'il est levé, et envahit en même temps les membres supérieurs et inférieurs. La marche n'est pas impossible, mais le malade titube comme un homme ivre, et semble avoir quelque tendance à tomber à droite. Peu à peu le tremblement augmente ; au bout de trois minutes, il gagne le tronc,

et le corps tout entier est alors secoué comme par une sorte de frisson. Ce tremblement ne ressemble en rien aux mouvements incoordonnés de la chorée, et il n'augmente pas sous l'influence des contractions volontaires des muscles. Enfin, il ne devient jamais assez violent pour déterminer une chute.

Pendant tout le cours de janvier 1880, l'état s'aggrave un peu; le malade s'alimente à peine, quoiqu'il ait cessé de vomir depuis le 21 décembre, et il s'amaigrit beaucoup. Le tremblement, qui jusqu'alors ne se montrait que dans la station verticale, apparaît maintenant lorsque le malade s'asseoit, mais il ne persiste que pendant une minute au maximum.

Le 5 février 1880, l'un de nous, le Dr Abadie, examine à son tour les yeux du malade, et il rédige la note suivante :

« Les papilles sont tellement désorganisées qu'on a quelque peine à les reconnaître ; il est vrai que l'examen est rendu assez difficile par suite du nystagmus apparu le 5 décembre de l'année dernière.

« Tout le tissu papillaire semble rouge ; les vaisseaux centraux de la rétine ne sont plus reconnaissables. Il n'y a pas néanmoins de gonflement très marqué de l'extrémité intra-oculaire du nerf. Du côté gauche, on aperçoit dans la région supéro-interne de la rétine (image renversée) adjacente au nerf optique, de petites taches d'un blanc éclatant, presque brillant, qui tranchent vigoureusement sur la rougeur diffuse du voisinage. Çà et là, sur l'emplacement des papilles, on aperçoit quelques petites taches rouge sombre qu'on a quelque peine à distinguer, et qui ne sont autre chose que de petites extravasations sanguines.

« Les taches blanchâtres, brillantes, qui existent à gauche, ressemblent à celles qu'on observe dans la rétinite albuminurique, et pourraient faire penser à cette dernière affection. Mais dans la rétinite albuminurique, les lésions sont d'ordinaire répandues un peu partout dans la rétine, et, de préférence, dans la région de la macula. Ici, au contraire, le processus semble concentré sur les extrémités intra-oculaires du nerf optique. Il ne s'agit donc pas d'une rétinite, mais d'une névrite présentant les caractères des *névrites des tumeurs cérébrales*.

« Quant au *nystagmus*, il est probablement dû à l'*irritation de certaines parties de l'encéphale* par le néoplasme, fait important pour l'étude des localisations cérébrales. »

Cet examen ophthalmoscopique si complet avait fait faire un grand pas au diagnostic, qui devenait ainsi de plus en plus précis.

Un mois plus tard environ, le 2 mars, le Dr Fieuzal précisait encore davantage : « Mêmes lésions, disait-il, que le 27 octobre dernier, mais à un état de régression beaucoup plus avancée. La papille gauche présente des plaques hémorrhagiques au voisinage des vaisseaux centraux, et très près de leurs parois. La papille est étranglée, mais les vaisseaux rétiniens ne présentent pas de signes de stase prononcée.

Le *nystagmus horizontal*, survenu depuis le dernier examen, rapproché des signes objectifs ophthalmoscopiques et des signes fonctionnels, permettent d'affirmer l'existence d'une *tumeur siégeant au voisinage des pédoncules du cervelet, sur le plancher du quatrième ventricule, vers la ligne médiane et peut-être un peu à gauche.* »

Le malade survécut quatre mois et demi à ce dernier examen ophthalmoscopique, mais pendant tout ce temps aucun incident notable ne se produisit. L'enfant s'affaiblissait graduellement et tombait peu à peu dans une sorte d'hectlicité de plus en plus marquée. Le 4 juillet, des eschares multiples et profondes se montraient au niveau du sacrum, aux deux talons, en un mot à toutes les parties saillantes. Le 12 juillet, l'urine contenait une certaine quantité d'albumine, qui augmentait un peu les jours suivants, et atteignait 30 centigrammes par litre. Enfin, le 17 juillet, à 3 heures du soir, le malade entrait en agonie, et il succombait par asphyxie lente le lendemain 18 juillet à midi.

Autopsie faite 27 heures après la mort. — Elle confirme en grande partie le diagnostic porté pendant la vie.

On trouve, en effet, une tumeur du volume d'une noix, fragmentée et très ramollie, donnant au doigt la sensation du suif. *Cette tumeur adhère au pédoncule cérébelleux moyen gauche*, sans pénétrer dans son épaisseur ; elle est *couchée sur le quatrième ventricule.*

Au voisinage de la tumeur, existe un peu de méningite ancienne. Les méninges sont adhérentes *au niveau de la scissure de Sylvius ;* il y a également un peu de méningite de la face convexe du cerveau. Il est impossible de détacher les méninges, à cause du ramollissement de la couche corticale, qui est considérable.

Lorsqu'on enlève le cerveau de la boîte crânienne, il s'échappe du ventricule moyen un demi-verre de sérosité un peu louche, qui paraît tenir en suspension des débris de substance cérébrale.

Dans l'épaisseur du lobe moyen du poumon droit, existe un noyau de broncho-pneumonie tuberculeuse ; les ganglions péribronchiques correspondants sont caséeux.

Le foie est un peu gros ; les reins un peu congestionnés seulement.

Les deux autres organes sont sains.

Examen histologique de la tumeur cérébrale. — A l'œil nu, nous avions pensé que cette tumeur était de nature tuberculeuse, et la broncho-pneumonie tuberculeuse du poumon avait semblé confirmer cette manière de voir. Mais l'examen histologique pratiqué par le Dr Balzer a démontré que la tumeur était formée par un *kyste hydatique flétri*, à parois stratifiées.

Nous retrouvons dans cette observation quelques-uns des caractères qu'on rencontre habituellement dans les tumeurs du quatrième ventricule.

Dans un mémoire plein d'intérêt de Spillmann et Schmidt (1) qui renferme 31 observations de tumeurs du quatrième ventricule, la céphalalgie et les vomissements se trouvent consignés dans presque tous les cas. Ces deux symptômes ont été aussi notés, dès le début, chez notre petit malade, mais ils sont si fréquents dans les diverses affections de l'encéphale qu'on ne pouvait y attacher une importance considérable.

La cécité et l'apparition précoce d'une double névrite optique avaient plus de valeur, car, chose digne d'être notée, l'inflammation des nerfs optiques est beaucoup plus fréquente et se montre plus tôt dans les tumeurs du cervelet que dans celles du cerveau.

Chez notre malade, nous devons faire remarquer qu'en plus des signes classiques de la névrite des tumeurs : gonflement de la papille, turgescence des vaisseaux rétiniens, hémorrhagies et exsudats à la surface du nerf, il existait dans le voisinage de la papille des points brillants blanchâtres analogues à ceux qu'on observe dans la rétinite albuminurique. Cet

(1) *Contribution à l'étude des tumeurs du quatrième ventricule. Archives générales de médecine*, août 1882.

aspect insolite de la rétine dans certains points de la zone péri-papillaire n'avait pas encore été observé ou tout au moins décrit dans la névrite des tumeurs.

Aussi le diagnostic ophthalmoscopique a failli s'égarer, et la possibilité d'une affection rénale a pu un instant être mise en question. Depuis, chez un autre malade qui a succombé à une tumeur cérébrale, l'un de nous (Ch. Abadie) a rencontré ces petites taches brillantes, dispersées autour de la macula, ce qui tendrait à prouver que, bien qu'ayant été jusqu'ici passées sous silence, ces lésions rétiniennes qui accompagnent la névrite des tumeurs ne sont peut-être pas excessivement rares.

Nous devons signaler encore les troubles de la motilité survenant surtout pendant la marche. Chez cet enfant, il n'y avait pas de paralysie véritable, mais un défaut d'équilibration se rapprochant de la véritable titubation ébrieuse décrite par Duchenne dans les affections cérébelleuses. L'ensemble de ces symptômes, surtout l'existence d'une double névrite, suffisait pour faire porter le dagnostic de tumeur intra-crânienne, mais ne permettait pas d'en préciser le siège.

Pour Spillmann et Schmidt, le seul signe certain, directement en rapport avec la lésion du quatrième ventricule, c'est le diabète sucré ou insipide.

Quand il existe associé aux autres manifestations habituelles des tumeurs encéphaliques, il indique sûrement que le néoplasme intéresse directement le plancher du quatrième ventricule.

Malheureusement, dans le relevé des 31 observations du mémoire en question, le diabète sucré n'a été signalé que dans quatre cas, et le diabète insipide une fois seulement. Comme on l'a vu chez notre petit malade, les urines étaient normales.

L'existence du nystagmus a permis de soupçonner le siège de la tumeur à la surface du quatrième ventricule. Cette présomption était justifiée par le résultat des expériences physio-

logiques de Duret (1), dont nous reproduisons ici textuellement le procès-verbal :

« On sectionne transversalement les muscles de la nuque, à leur insertion occipitale, et on met à nu la membrane occipito-atloïdienne.

« On laisse reposer l'animal. Puis, par une incision prudemment conduite, on fait une très petite ouverture à cette membrane près de ses insertions à l'atlas. Par cette ouverture, on introduit avec précaution une sonde cannelée, ayant soin d'en abaisser le pavillon, de manière que la pointe soit directement portée en haut et en avant. Ce pavillon est aussi maintenu avec soin sur la ligne médiane.

« Trois centimètres de la sonde étant alors enfoncés, on en relève légèrement le pavillon (jusqu'alors aucun phénomène n'était survenu). Aussitôt, on observe un mouvement de va-et-vient des deux yeux, un veritable nystagmus assez lent, en même temps, léger mouvement tétanique de l'animal. Nous poussons de nouveau la sonde, doucement, en avant et en haut. Le même nystagmus réapparaît : nous la retirons, il cesse. Cette expérience est répétée trois ou quatre fois de suite, avec les mêmes résultats. L'autopsie démontrera qu'à ce moment la pointe de la sonde était à l'angle supérieur du quatrième ventricule, à l'entrée de l'aqueduc de Sylvius, à peu près dans la région que les anatomistes considèrent comme le siège exact des noyaux des moteurs oculaires communs. »

Il résulte de ce qui précède que le nystagmus peut apparaître à la suite de l'irritation des parties antérieures du quatrième ventricule ; à ce titre, il mérite de fixer l'attention. Il faut tout d'abord s'attacher à différencier ce nystagmus d'origine cérébelleuse de celui qu'on observe à la suite de certaines lésions cérébrales. Cette dernière variété a été signalée pour la première fois par Bright et Mackensie.

Plus tard, Prévost, de Genève, dans son important mémoire

(1) *Etudes expérimentales sur les traumatismes cérébraux*, p. 108.

sur la déviation conjuguée des yeux et la rotation de la tête dans certains cas d'hémiplégie, parle aussi du nystagmus.

Gadaud (1), dans sa thèse iuaugurale, s'en est occupé également. Dans les nombreuses observations qu'il a pu recueillir, il s'est attaché à mettre en lumière ce point important : c'est que toutes les fois que le nystagmus apparaît dans le cours d'une affection cérébrale, *il y a en même temps déviation conjuguée des yeux et rotation de la tête.* Mais le phénomène réciproque n'a pas toujours lieu, et la déviation conjuguée peut très bien exister sans oscillation des yeux. Dans aucun cas le nystagmus ne persiste après la disparition de la déviation conjuguée ; le premier de ces deux symptômes semble donc subordonné à l'autre.

A l'époque où Prévost et Gadaud publièrent leurs travaux, l'étude des localisations cérébrales était encore fort peu avancée. On sait combien elle a progressé depuis. Naguère encore Landouzy s'est occupé de cette question, et il a su donner une explication judicieuse de certaines anomalies apparentes signalées par quelques auteurs. Dans certaines observations, en effet, il est noté que la rotation de la tête et la déviation conjuguée, au lieu de s'effectuer du côté de la lésion, se sont produites du côté opposé. D'autre part, comme nous venons de le voir, tantôt le nystagmus accompagne la déviation, tantôt il fait défaut.

Pour comprendre ces faits, il faut distinguer avec soin, comme l'ont indiqué Charcot et après lui Landouzy, la nature des lésions et savoir différencier les lésions cérébrales irritatives des lésions destructives. Une lésion irritative du centre cortical de rotation des yeux et de la tête provoquera un *spasme* des muscles rotateurs des yeux et de la tête ; une lésion destructive, au contraire, paralysera ces mêmes muscles.

Dans le premier cas, le malade regarde du côté opposé à sa lésion ; dans le second, au contraire, du même côté.

---

(1) *Etude sur le nystagmus.* Paris, 1869.

Si une lésion irritative se transforme en paralysante chez le même sujet, la déviation pourra changer de sens suivant les phases du processus.

Nous pensons que le nystagmus de cause cérébrale se rencontre précisément dans les cas où il y a spasme des muscles de l'œil; ce spasme se traduit par une lutte continuelle contre les antagonistes et une oscillation des globes oculaires. Au contraire, quand les muscles rotateurs d'un côté sont paralysés, les antagonistes l'emportent, la rotation a lieu en sens opposé et l'inertie étant complète, il n'y a plus de tendance au redressement des globes oculaires et plus de nystagmus.

Quoi qu'il en soit, la déviation conjuguée concomitante des yeux et de la tête permettra de distinguer le nystagmus d'origine cérébrale, provenant d'une irritation des centres corticaux ou des tractus qui de ces centres se rendent aux noyaux bulbaires des nerfs moteurs de l'œil, du nystagmus dû à l'irritation directe de ces noyaux eux-mêmes au niveau de la scissure de Sylvius. Dans le nystagmus d'origine cérébelleuse, les oscillations des globes oculaires ont lieu symétriquement, de chaque côté, à partir de la ligne médiane.

En opposition à ces contractions rhythmées des muscles des yeux, nous pouvons placer les cas où il y a *immobilité absolue* des globes oculaires sans déviation, les lignes visuelles restant directement dirigées en avant. Cette immobilité des yeux, sans déplacement, a été signalée de divers côtés et chez un malade dont l'histoire a été rapportée par Panas à la Société de chirurgie (1). On ne trouva à l'autopsie « aucune lésion des lobes cérébraux ni du mésocéphale; mais il existait une altération du cervelet, particulièrement du vermis inférieur; il y avait ramollissement de la substance cérébelleuse et adhérence des méninges au niveau. »

Ici encore, il y aurait lieu de tenir compte de la distinction établie par Charcot et Landouzy entre les lésions irritatives et les lésions destructives. Ce sont probablement les noyaux

(1) Séance du 12 mai 1875.

d'origine des moteurs oculaires communs qui sont en jeu, mais cette fois profondément désorganisés.

En terminant, nous croyons devoir déclarer combien nous avons conscience de la prudence avec laquelle des questions aussi ardues que celle des localisations cérébrales doivent être traitées. Nous estimons que s'il faut tenir grand compte des expériences physiologiques, le dernier mot néanmoins doit appartenir à la clinique éclairée par l'anatomie pathologique. Aussi rapportons-nous simplement, à titre de document, l'observation décrite ci-dessus, en montrant que les phénomènes observés pendant la vie concordent assez bien avec les résultats obtenus expérimentalement et avec les lésions trouvées à l'autopsie. La seule proposition que nous voulons formuler est celle-ci : s'il est bien établi expérimentalement qu'un processus irritatif localisé à l'entrée de l'aqueduc de Sylvius au niveau des noyaux des moteurs oculaires communs peut déterminer du nystagmus, réciproquement, quand le nystagmus apparaîtra dans le cours d'une affection cérébrale, on pourra songer à une lésion siégeant en ce point spécial.

LES CÉPHALALGIES DE CROISSANCE.

Par M. le Dr R. Blache.

Le mal de tête qui, dans l'immense majorité des cas, n'est qu'un symptôme d'états morbides les plus divers, devient parfois une véritable maladie et constitue à lui seul un état pathologique, qu'il n'est pas rare de rencontrer à la fin de la seconde enfance et surtout pendant la période de l'adolescence, où la croissance est la plus marquée.

Il est, du reste, peu de praticiens, j'en suis convaincu, qui n'aient été consultés au moins une fois pour un enfant ou mieux un jeune homme se trouvant obligé d'abandonner ses études à cause de maux de tête persistants que le médecin

n'hésite pas à considérer comme de simples névralgies ; mais si la médication employée en pareil cas échoue et si le mal de tête s'accompagne de troubles variés du système nerveux et de la circulation, c'est qu'il s'agit d'une véritable maladie, dont je vais essayer de décrire la forme la plus commune, et qu'une étude approfondie me permet de désigner sous le nom de *céphalalgie de croissance*.

Depuis environ dix ans que mon attention a été portée sur cette sorte de maladie spéciale à l'adolescence, il ne s'est pas passé d'année sans que deux ou trois cas ne se soient présentés dans ma clientèle ; mais la diversité de forme, de durée, d'intensité même des symptômes rendaient difficile la possibilité de synthétiser cette maladie. Cependant, comme je retrouvais, dans chacun des cas qui m'étaient soumis, un grand nombre de manifestations toujours identiques, je n'ai pas hésité à conclure qu'il s'agissait là d'un état pathologique défini de la période avoisinant la puberté, dans lequel, d'une part, la croissance jouait un certain rôle, et, d'autre part, la constitution des sujets et leurs prédispositions héréditaires apportaient un cachet particulier. C'est en général entre 12 et 18 ans qu'on rencontre cette maladie, qui se manifeste aussi bien chez les jeunes garçons que chez les jeunes filles ; et cependant, sur plus de vingt observations qui me sont personnelles, je n'ai trouvé que trois jeunes personnes avec les symptômes bien marqués de la maladie qui m'occupe ; or, ce fait est à remarquer, car la constitution des jeunes filles, en général si facilement nevropathiques, devait être une cause prédisposante à la maladie que je cherche à décrire, si elle pouvait être rangée dans le cadre des névralgies simples ou à répétition. D'ailleurs, si je fais du mal de tête la caractéristique de la maladie, c'est que ce symptôme est toujours prédominant ; mais il ne faut pas le croire unique : parfois il s'accompagne d'étourdissement plus ou moins passager, et même de maux de cœur comme dans la simple migraine ; mais ce n'est pas une migraine qu'un mal de tête, nullement unilatéral, qui revient tous

les jours, et cela pendant des mois, non pas à la même heure, mais sous l'influence des mêmes causes : travail,lecture attentive, ou simple effort cérébral, déterminé par un travail intellectuel quelconque. Le siège de ce mal de tête est, en général, limité au front ; d'autres fois, il correspond à tout le cuir chevelu, depuis le vertex jusqu'à une ligne circulaire passant au niveau des orbites et des apophyses mastoïdes ; parfois encore c'est une céphalalgie diffuse. En même temps, le malade éprouve des modifications dans son caractère, il devient nerveux, irritable ; chez l'un, c'est la tristesse qui prédomine avec une facilité de larmes analogue à celle qu'on trouve chez les jeunes filles au moment de la puberté ; chez l'autre, l'irritabilité nerveuse se traduit par des emportements et de la colère qui augmentent, du reste, la céphalalgie. Mais en même temps, et d'une façon uniforme, c'est l'inaptitude au travail qui devient un des symptômes dominants. Cette paresse cérébrale est,de tous les symptômes de la céphalalgie de croissance, celui qui se rencontre le plus régulièrement et avec l'expression la plus uniforme ; c'est peut-être aussi le symptôme le plus délicat à observer, car il ne faut pas perdre de vue que la maladie qui nous occupe est le propre de la jeunesse, souvent disposée à abuser de l'inquiétude qu'elle peut provoquer et presque toujours prête à sacrifier le travail pour la distraction. Il faut donc se mettre en garde contre la paresse des enfants, qui prétextent trop facilement de leurs maux de tête pour diminuer et même suspendre leurs études. Mais à ce propos je dois dire que si j'ai été trompé, je ne l'ai pas été bien longtemps, car les guérisons étaient rapidement obtenues en usant de médications analogues à celles employées par les médecins militaires qui soupçonnent la fraude chez les soldats paresseux. Or, ce n'est ni en quinze jours ni en un mois que l'on fait disparaître chez les jeunes gens ces maux de tête de croissance, dont la durée, jamais moindre de six mois, atteint souvent quinze et dix-huit mois et dépasse parfois deux et trois ans.

J'ai été trop souvent témoin du chagrin qu'éprouvent ces

jeunes malades de ne pouvoir *rien faire comme les autres*, suivant une expression que j'ai entendu répéter à plus d'un d'entre eux, pour douter un instant de la sincérité du malaise qu'ils ressentaient. Dans les formes si bénignes que l'on serait tenté de ne pas même les considérer comme une maladie, ce n'est que sous l'influence du travail prolongé ou d'une contention d'esprit, plus forte que celle fournie en général par tout écolier, que se manifeste la céphalalgie. Elle ne reparaît, du reste, qu'avec les excès de travail.

En outre de cette forme bénigne et plus particulièrement passagère, il existe encore une forme de céphalalgie bien connue des oculistes, qui reconnaît uniquement pour cause des troubles de l'accommodation; une grande analogie avec les maux de tête, dus uniquement à la croissance, me forcera à en dire un mot un peu plus loin. D'ailleurs, elles peuvent même s'ajouter l'une à l'autre et donner lieu à des états complexes dont je m'occuperai également.

Il est bien certain que l'exagération propre aux jeunes gens et la tendance à se soustraire aux travaux et à la discipline des établissements scolaires ont pu, au début de l'apparition de ces maux de tête, faire invoquer aux enfants l'impossibilité du travail, alors qu'il n'était que pénible; mais lorsqu'il s'agit de ces individus particulièrement studieux et travailleurs, qui déplorent hautement l'inaction à laquelle les condamnent ces maux de tête, et lorsqu'on est témoin de l'exacerbation du malaise produit par la simple lecture du livre le plus intéressant, il ne peut y avoir de doute. Chez un jeune garçon de 13 ans, atteint de cette sorte de céphalalgie depuis plus de trois mois et pour lequel j'avais dû suspendre tout espèce de travail; j'avais songé, pour le distraire de la tristesse où le mettait son inaction, à lui faire regarder les images de l'histoire de France de Guizot, en lui faisant donner par son précepteur les explications nécessaires. Ce jeune garçon, qui aimait particulièrement l'histoire, avait accueilli cette distraction avec le plus grand plaisir; mais j'ai dû bientôt renoncer à la lui

accorder, car au bout de vingt minutes de ce minime travail, la céphalalgie reparaissait.

Chez un autre jeune homme, auquel sa mère faisait la lecture pendant une heure seulement tous les jours, il fallut y renoncer, car le fait d'entendre lire, même une chose amusante, ne tardait pas de réveiller le mal de tête.

Il est vrai que l'intensité de la douleur de tête est subordonnée à l'impressionnabilité et au tempérament de chacun. Parfois, au lieu de cette céphalalgie diffuse, il y a une sorte de compression péricrânienne avec élancements douloureux, dont l'intensité augmente à mesure que les opérations intellectuelles exigent une attention plus soutenue.

Dans certains cas, le mal de tête est bien limité au front avec un maximum d'intensité au-dessus des sourcils et représente même une double névralgie sus-orbitaire.

Comme je le disais plus haut, le mal de tête est continu, mais avec des exacerbations tantôt matinales, tantôt vespérales. Chez certains individus plus particulièrement rhumatisants ou issus de parents arthritiques, l'influence des temps froids et humides se fait sentir par une augmentation dans les douleurs de tête. « Mes maux de tête, me disait un jeune homme de 17 ans manifestement arthritique, ne sont jamais bien violents, si ce n'est par les temps humides ; le maximum des douleurs est aux tempes et en haut du front, j'éprouve même des battements aux tempes, et cependant, loin d'avoir la tête chaude, le front reste généralement froid, mais si mon travail ordinaire n'augmente que peu mes douleurs de tête, j'éprouve de violents élancements pendant les cours de mathématiques, qui me forcent à regarder alternativement au tableau et sur mon cahier. » Dans ce cas encore, il se joignait des troubles de la vue dus aux efforts d'accommodation que modifia favorablement l'usage de lunettes appropriées que je fis porter.

La question des antécédents de famille joue, dans presque tous les cas, un rôle important que je ne puis jusqu'ici que faire entrevoir : dans mes observations, je retrouve

soit l'arthritisme, soit la névropathie chez les parents ; ici le père était franchement goutteux, chez un autre, il avait de l'angine de poitrine, chez celui-là, la mère avait eu de la mélancolie. Parfois il se mêlait à la constitution arthritique des troubles de la circulation : la mère d'un de mes jeunes malades a toujours des congestions viscérales qui produisent parfois des hémorrhagies naturelles ou supplémentaires. Cette question des congestions m'a vivement préoccupé à un moment, parce que je croyais pouvoir expliquer ainsi l'origine des maux de tête dont je cherche à retracer l'histoire, mais si parfois je constatais un certain degré d'hyperhémie, analogue à celui que présentent les chlorotiques, vers la face et principalement aux joues et aux oreilles, chez certains sujets, je suis loin d'avoir retrouvé ce symptôme chez tous mes jeunes malades, et pourtant je restai persuadé que la circulation extra et intra-crânienne n'est pas sans influence sur la production de la maladie dont je m'occupe ; n'est-ce pas là le même processus qui se produit chez les anémiques, qui accusent un sentiment de douleur et de constriction vers la tête au moindre effort et dans l'action de se baisser? L'inutilité à peu près complète des traitements toniques n'a pas tardé à me montrer que ce n'était pas uniquement une question d'anémie. Ce n'est pas non plus une question de névralgie comme la névralgie sus-orbitaire ou la névralgie faciale, car si la médication antinévralgique, et principalement la quinine, semblait parfois donner une amélioration passagère, le mal de tête reparaissait même en continuant le médicament ou en augmentant les doses.

Et cependant, il est probable que par le seul fait de la croissance chez certains sujets prédisposés, la douleur de tête peut trouver son origine dans la disproportion entre l'action cérébrale et l'effort de l'intelligence, de même que l'insuffisance de nutrition du système musculaire se traduit par de la douleur dans l'exagération d'un effort.

En résumé, il y a dans cette question un état complexe du système nerveux et de la circulation dont il faut tenir grand

compte dans la pathogénie de la question qui nous occupe; ce n'est que par la réunion des différents éléments, troubles nerveux, troubles circulatoires, efforts intellectuels, insuffisance d'aération, pendant cette période de l'adolescence où le développement physique se complique de la période de puberté, qu'on peut entrevoir les causes de cette sorte de maladie, que j'ai cru pouvoir désigner sous le nom de céphalalgie de croissance. (*A suivre.*)

PÉRIOSTITE PHLEGMONEUSE ET OSTÉOMYÉLITE

INCISIONS. — TRÉPANATION.

Par le Dr de Saint-Germain et le Dr Barette, ancien interne des hôpitaux, aide d'anatomie de la Faculté de médecine.

L'enfance et l'adolescence ont, on le sait, le fâcheux privilège de contracter des affections osseuses à forme aiguë et à marche rapidement menaçante. Chassaignac, dans son important traité des suppurations, avait nettement déterminé les deux grandes formes que revêtent ces affections et étudié séparément l'abcès sous-périostique, qu'il fallait, selon lui, ouvrir et drainer, et l'ostéomyélite, uniquement justiciable de l'amputation.

En 1878, M. Lannelongue présentait à l'Académie de médecine son remarquable mémoire sur l'*ostéomyélite aiguë pendant la croissance*. Pour le savant chirurgien, « toutes les formes observées sont de l'ostéomyélite aiguë, l'affection existe toujours primitivement dans l'os et la participation du périoste ne fait qu'en dériver. »

En présence de ces deux opinions si nettement tranchées, il nous a paru intéressant de rapporter cinq observations, prises dans le service de chirurgie de l'hôpital des Enfants-Malades, comprenant deux cas de périostite limitée et trois cas d'ostéomyélite.

Observation I.

Périostite phlegmoneuse du fémur droit; incision; guérison.

Baretti (Alexandre) âgé de 11 ans, entre le 8 janvier 1881 à l'hôpital des Enfant-Malades, et est couché au n° 14 de la salle Saint-Côme. Cet enfant n'a jamais fait de maladies graves, il habite un rez-de-chaussée humide et mal aéré et il travaille tous les jours à porter des journaux. Les jours qui ont précédé le 1er janvier, il a fatigué beaucoup plus que de coutume. Le 1er janvier, il fut pris d'une douleur violente dans la cuisse ; néanmoins il marcha encore le 2 janvier dans la matinée, mais l'après-midi il fut pris de fièvre et de frissons et le soir ses parents remarquaient que sa cuisse commençait à gonfler. Depuis, on lui a appliqué des cataplasmes. Au moment de son entrée, il offre l'état suivant : la cuisse présente dans toute sa moitié inférieure un gonflement uniforme, dur, douloureux, collé, pour ainsi dire, à la face antérieure du fémur, tandis que la partie postérieure de la cuisse est peu gonflée. Il n'y a point d'épanchement intra-articulaire. L'état général est assez bon ; le malade mange un peu. Temp. mat., 38° ; soir, 38°,8.

Le 9 janvier. Même état ; le gonflement a augmenté, on croit percevoir une fluctuation profonde. Temp. matin, 38°,2 : soir, 38°,4.

Le 10. La fluctuation est devenue manifeste, et on pratique une incision de 6 centimètres sur la partie fluctuante. Cette incision, après avoir traversé la peau et le muscle triceps, ouvre un foyer rempli de pus phlegmoneux. La poche qui le contient descend jusqu'à cinq ou six centimètres au-dessus de l'interligne articulaire du genou. En haut, elle est limitée par un bourrelet profond et dur ; le doigt, introduit au fond du foyer, peut explorer la face antérieure du fémur qui est recouverte par un périoste épaissi, mais qui ne présente aucune dénudation. Lavage du foyer avec la solution phéniquée. Temp. mat., 38°,4 ; soir, 38°,9.

Le 11. Suppuration peu abondante ; bon état général. Temp. mat., 37°,8 ; soir, 38°,2.

Le 12. Etat excellent du malade, la suppuration diminue de plus en plus. Temp. mat., 37°,6 ; soir, 37°8.

La guérison continue sa marche régulière, la poche se recolle complètement et l'enfant sort guéri le 24 janvier.

Observation II.

Périostite phlegmoneuse de l'omoplate; incision; guérison.

Braïda (Jean), âgé de 7 ans 1/2, est un enfant chétif et malingre, mal nourri, mal vêtu et souvent battu. Il est amené à l'hôpital des Enfants le 23 septembre 1881 dans un état de saleté considérable, avec la peau chaude, le visage altéré; étant malade depuis trois ou quatre jours, au dire de ceux qui le conduisent. Il présente l'état suivant : toute la région de l'omoplate est tuméfiée et œdémateuse, recouverte d'une peau luisante et tendue. Le maximum du gonflement et de la dureté paraît répondre au bord axillaire de l'os; la partie voisine de la fosse sous-épineuse est œdémateuse, il en est de même du côté de la fosse sous-scapulaire. L'enfant a la peau chaude, la langue un peu sèche; la température est de 38°,5. On lui donne un grand bain et on applique des cataplasmes de farine de lin.

Le 24. L'œdème superficiel a diminué, de sorte que l'on sent plus nettement la tuméfaction du bord axillaire de l'omoplate. Fluctuation évidente. Une incision de 6 centimètres environ est pratiquée et donne issue à une quantité considérable de pus de bonne nature. Le doigt, introduit au fond de l'incision, arrive sur le bord axillaire de l'omoplate, qui est dénudé dans une petite étendue au niveau environ de sa partie moyenne. Injection phéniquée. Drainage.

Les jours suivants, la plaie suit une marche régulière vers la cicatrisation, et l'enfant est complètement guéri au bout d'un séjour de deux semaines à l'hôpital.

Observation III.

Ostéomyélite aiguë du fémur gauche; incisions multiples; mort.

Le nommé Charles Caron, âgé de 10 ans 1/2, entre le 18 avril 1881 à l'hôpital des Enfants-Malades, et est couché au lit n° 17 de la salle Saint-Côme. Le 19 avril, on constatait une douleur très vive au niveau de la partie moyenne du fémur gauche; il existait en ce point un gonflement profond fixé à l'os et non fluctuant. L'enfant, bien constitué, n'avait jamais fait aucune maladie, il allait habituellement à l'école et n'était soumis à aucune fatigue exagérée, il ne se souvenait en aucune façon d'avoir reçu des coups ni d'être tombé sur

la partie malade. Fièvre assez vive, peu d'appétit, langue sèche. Temp. matin, 38°5, ; soir, 39°.

Onctions d'onguent napolitain belladoné. Cataplasme.

Le 20. Persistance des douleurs, augmentation du gonflement de la cuisse, la fièvre est toujours ardente, l'enfant accuse une soif très vive. Temp. matin, 38°,2 ; soir, 39°.

Le 21. Les douleurs sont très fortes, la cuisse présente un gonflement fusiforme ; les moindres mouvements arrachent des plaintes. L'enfant est chloroformé et on pratique, à la partie antéro-externe de la cuisse, une incision profonde comprenant le périoste et longue de 8 à 9 centimètres. Il s'écoule un peu de pus.

Temp. mat., 38°,4 ; soir, 39°,6.

Le 22. Le petit malade a éprouvé un peu de soulagement dans la nuit ; mais ce matin, la partie inférieure de la cuisse est plus tuméfiée, le genou est légèrement œdémateux. Les douleurs augmentent notablement durant la journée ; le soir, le genou est très gonflé. Temp. mat., 38°,6 ; soir, 40°,2.

Le 23. Nuit très mauvaise ; ce matin, le facies est jaunâtre et très altéré ; on observe un gonflement énorme et très douloureux du genou et de toute la partie inférieure de la cuisse, la peau est lisse et tendue, mais pâle et parcourue par des veines dilatées. On pratique une incision à la partie inférieure de la cuisse et une seconde au niveau du cul-de-sac inféro-interne de la synoviale du genou. Il s'écoule de la jointure un flot de pus mal lié. Passage d'un gros drain entre les deux incisions. Pansement de Lister. Temp. mat., 39°; soir, 40°.

Le 24. Nuit agitée, pas d'appétit, amaigrissement notable; toute la cuisse est douloureuse, le genou s'est placé dans la demi-flexion. En présence de ces phénomènes très graves, M. le Dr de Saint-Germain propose à la famille l'amputation de la cuisse, qui est absolument refusée. Temp. mat., 39°,4 ; soir, 40°.

Le 25. Même état ; suppuration très abondante. Temp., mat., 39° ; soir, 40°.

Le 26. Nuit très mauvaise, agitation et cris presque continuels. Le gonflement remonte jusqu'à la racine de la cuisse. Affaiblissement très marqué, sueurs profuses, teinte terreuse de la peau, diarrhée. Temp. mat., 39°,4 ; soir, 40°,6.

Le 27. Nuit très agitée, cris et douleurs. Pas de modification dans

l'état local, diminution de la suppuration, mais tension plus accentuée des parties molles. Temp. mat., 39° ; soir, 40°,8.

Le 28. Même état, délire durant la nuit ; diarrhée profuse. Temp. mat., 37°,4 ; soir, 40°,8.

Le 29. Pas d'amélioration, amaigrissement extrême. Temp. mat., 39°,4 ; soir, 40°,8.

Le 30. Délire et agitation continuels. Dans l'après-midi, il se produit une hémorrhagie inquiétante. Temp. mat., 39°,4 ; soir, 40°,5.

Mort durant la nuit.

Autopsie pratiquée le 2 mai. — Le fémur extrait de la cuisse nous présente l'état suivant : le périoste est décollé dans toute l'étendue de la diaphyse, sauf en bas, au niveau de la partie supérieure du condyle externe, et en haut, à partir de la base du petit trochanter et du bord inférieur du grand. L'articulation coxo-fémorale est intacte, mais l'articulation du genou est pleine de pus. La surface articulaire des condyles du fémur est très altérée, le cartilage de la trochlée est détruit, la lamelle de tissu compacte qui le soutient, et qui le sépare du tissu spongieux de l'épiphyse, est irrégulièrement déchiquetée.

Le bord antérieur du cartilage dia-épiphysaire est creusé, anfractueux ; les rebords osseux qui le limitent du côté de la diaphyse et du côté de l'épiphyse sont irréguliers et déchiquetés.

La surface de la gouttière sus-trochléaire qui le surmonte est altérée, percée d'orifices vasculaires très agrandis et semée de lamelles de tissu éburné. En arrière, immédiatement au-dessus de la gouttière intercondylienne, la lamelle compacte est détruite, la ligne conjugale est fortement creusée. La communication avec la jointure a dû se faire en avant au niveau de la gouttière sus-trochléaire et en arrière au point diamétralement opposé.

L'os, divisé dans toute sa longueur par un trait de scie, présente d'autres particularités. Toute la partie moyenne du canal médullaire est remplie de pus jaunâtre mêlé de stries brunes. Le tissu spongieux du tiers inférieur de l'os est infiltré de pus ; deux îlots allongés à la partie inférieure en avant et en arrière contre le tissu compacte ont seuls conservé une coloration rosée. Les aréoles les plus inférieures, correspondant à la gouttière sus-trochléaire, sont détruites par la suppuration.

En haut, le pus remonte dans le tissu spongieux jusqu'à la base du grand trochanter. L'étendue des lésions intra-osseuses répond exacte-

ment à celle du décollement périostique. On ne peut pratiquer l'examen des viscères.

Observation IV.

Ostéomyélite phlegmoneuse du tibia gauche; trépanation; résection d'hyperostose consécutive; guérison.

Routier (Adèle), âgée de 9 ans 1/2, entre à l'hôpital des Enfants le 19 mai 1881. C'est une enfant forte et bien développée pour son âge; elle n'a jamais eu de maux d'oreilles ni de maux de yeux; jamais de glandes au cou, aucun signe de scrofule, ni de rhumatisme. Les parents sont bien portants et n'ont également aucune manifestation rhumatismale.

Le 16 mai, c'est-à-dire trois jours avant son entrée, la petite malade est tombée, en se tournant le pied gauche, en sautant à la corde, et elle a ressenti aussitôt une douleur très vive qui n'a pas disparu depuis.

Le 20. On constate un gonflement diffus et douloureux autour des malléoles sans qu'on puisse trouver de fracture, il remonte jusqu'à la partie moyenne de la jambe et ne présente aucun point fluctuant. On pratique deux incisions qui vont jusqu'au périoste et le divisent sans amener une goutte de pus et sans diminuer les douleurs ni le gonflement : Temp. mat, 38°; soir, 39°,6.

Le 21. Douleurs très fortes durant toute la nuit dans la jambe malade, le gonflement ne diminue pas. Temp. mat., 38°,4; soir, 39°,4.

Le 22. Délire durant toute la nuit; douleurs très violentes, traits fatigués le matin.

La température est très élevée, 39°,6. La jambe malade présente un gonflement général, elle est empâtée, dure, douloureuse et rouge jusqu'à l'articulation du genou qui ne présente encore aucune trace d'épanchement. La moindre pression sur la face interne du tibia éveille des douleurs atroces. En présence de ces symptômes graves, on reconnaît l'indication que réclame toute ostéomyélite confirmée et on pratique l'application du trépan. Une incision de 5 à 6 centimètres est pratiquée sur la face interne de la jambe en dedans de la crête du tibia, à 3 centimètres environ au-dessous de la tubérosité antérieure de cet os. Au milieu de cette incision, on applique une petite couronne de trépan. Une seconde est appliquée à 4 centimètres au-dessus de l'articulation tibio-tarsienne au bas de la face interne du

tibia. Il s'écoule par les deux orifices une moelle diffluente rougeâtre, beaucoup de globules huileux, le tout mélangé de stries jaunâtres qui ont l'apparence du pus.

On pratique ensuite une irrigation avec l'eau phéniquée à 2 1/2 p. 100 dans toutes les plaies superficielles et dans les orifices pratiqués sur l'os, des drains réunissent les plaies superficielles et on applique sur le tout un vaste pansement de Lister.

Le reste de la journée fut meilleur que la nuit, la petite malade cessa absolument de se plaindre; deux heures environ après l'opération, elle prit quelques aliments, et le soir sa température s'était abaissée à 37°.

Le 23. La nuit a été assez bonne, l'enfant a dormi durant plusieurs heures, elle accuse peu de douleurs. On enlève le premier pansement qui est littéralement rempli de pus. Temp. mat., 37°,4; soir, 37°,2.

Le 24. Le mieux continue, le gonflement dur et rouge de la partie supérieure de la jambe a disparu, le tibia n'est plus douloureux à la pression légère, comme avant l'intervention. Temp. mat., 38°,4 ; soir, 38°,6.

Le 25. Rien de nouveau à signaler, suppuration toujours très abondante. Temp. mat., 38°,3 ; soir, 38°,8.

Le 26. Nuit très bonne, la petite malade a un excellent appétit. Temp. mat., 37°,6.

Elle reçoit dans la journée la visite d'un très grand nombre de personnes de sa famille, et, à la suite d'accès de joie ou d'attendrissement, sa température monte le soir à 39°,6.

Le 27. Nuit un peu agitée; néanmoins, appétit et gaieté durant la journée. Temp. mat., 38° ; soir, 38°,4.

Le 28. Temp. mat., 37°,5 ; soir, 38°,6.

Le 29. Nuit très bonne. Temp. mat., 38°,2.

Comme la suppuration diminue, on croit pouvoir laisser le pansement en place jusqu'au lendemain, mais dans la journée la malade ressent des douleurs assez vives dans la jambe, elle est de plus excitée par de nouvelles visites, le soir elle a de la fièvre et une température de 39°,6.

Le 30. Nuit agitée ; jambe douloureuse ; le matin, température élevée, 40°.

On change le pansement qui est plein de pus. Journée assez bonne ; temp. soir, 39°.

Le 31. Nuit bonne, léger malaise dans la journée. Temp. mat., 37°,8 ; soir, 38°,6.

1er juin. Temp. mat., 37°,8 ; soir, 39°,8.

Le 2. Amélioration très notable de l'état général et des phénomènes locaux. Temp. mat., 37°,6 ; soir, 38°,4.

Le 3. La jambe est complètement dégonflée, ses tissus sont flasques et les plaies donnent une suppuration assez abondante, mais crémeuse et de bonne nature.

Temp. mat., 37°,2 ; soir, 37°,8.

Le 4. Temp. mat., 37°,2 ; soir, 37°,6.

Le 11. Toutes les plaies bourgeonnent et ont un très bon aspect ; la suppuration est beaucoup moins abondante ; le quart inférieur du tibia est volumineux. La température est normale. L'enfant a le teint frais, est gaie, jouit d'un bon appétit. On lui applique un vaste pansement ouaté compressif.

Les jours suivants la malade ne ressent pas de douleurs dans la jambe, elle n'a pas de fièvre et mange de très bon appétit. Quelques jours après l'application du bandage, on le regarnit d'une nouvelle couche d'ouate extérieure. Depuis ce moment jusqu'au mois d'octobre, on renouvelle le pansement ouaté tous les vingt ou vingt-cinq jours ; les plaies se cicatrisent et on peut suivre un travail d'ostéite hypertrophique qui augmente petit à petit le volume du tibia, surtout du côté de sa face interne et qui, d'abord limité à la partie inférieure, remonte bientôt jusqu'en haut de la diaphyse.

Au 15 octobre, la jambe malade présente l'aspect suivant : elle est notablement augmentée de volume, surtout sur toute la face interne du tibia, qui présente un gonflement commençant au niveau de la malléole interne pour remonter jusqu'au renflement épiphysaire supérieur de l'os. Toutes les incisions pratiquées au début de la maladie sont cicatrisées, sauf celle qui répond à l'orifice inférieur du trépan qui est restée fistuleuse et par où s'écoule une sérosité jaune renfermant peu de pus. Un stylet introduit dans cet orifice ne sent que des portions osseuses, rugueuses, dont on ne peut apprécier l'état et qui ne sont pas mobiles.

Le 4 novembre, M. de Saint-Germain, dans le but d'arrêter le travail d'hyperostose du membre malade, pratique l'opération suivante : Après chloroformisation et application de la bande d'Esmarck, incision allant de la malléole interne jusqu'au point où a été pratiqué l'orifice supérieur du trépan. Décollement du périoste épaissi. La

surface de l'os est rouge, présente des orifices nombreux, elle est rugueuse. Dans le trépan inférieur existent des bourgeons charnus, fongueux, dans le supérieur on trouve du pus concret. Destruction avec la gouge et le maillet d'une portion d'os nouveau longue de 12 à 14 centimètres, et large de 3 centimètres au moins. Cette substance osseuse, de nouvelle formation, est extrêmement dure. On trouve au centre de sa partie inférieure un petit séquestre de tissu compacte blanc, long de 4 centimètres environ et dont nous avons cru intéressant de reproduire l'image de grandeur naturelle (voyez la figure). La face externe de ce séquestre est lisse et plane ; sa face profonde est rugueuse, au niveau de sa partie centrale est un orifice arrondi, régulier, qui, par son siège et ses dimensions, répond exactement à l'instrument perforateur employé lors de l'application du trépan.

On pratique une rugination exacte avec de fortes cuillers tranchantes, dans toute la gouttière produite par l'ablation de la portion d'os malade et on applique un pansement à plat, fortement serré, composé d'amadou phéniqué et de gaze.

Pas de douleurs dans la journée ; le soir, temp. 37°.

Le 5. Nuit très bonne, pas de douleurs ; suintement sanguinolent dans les pièces du pansement, qui est renouvelé. Temp. mat., 37° 4 ; soir, 38° 5.

Le 6. La surface osseuse ruginée a très bon aspect, pas de douleurs, bon appétit. Temp. mat., 38° ; soir, 38° 4.

Le 7. Temp. mat., 37° 5 ; soir, 38° 4.

Le 8. Temp. mat., 37° 2, second pansement.

Très bon état de la plaie, temp. soir, 38° 4.

Le 9. Temp. mat., 37° ; soir, 37° 4.

Le 10. Troisième pansement ; suppuration de bonne nature. Temp. mat., 37° 2 ; soir, 37° 6.

A partir de ce moment la cicatrisation marche très régulièrement. On applique successivement plusieurs pansements ouatés, et, à la fin du mois de décembre, il ne reste plus, à la partie inférieure de la jambe, qu'une plaie longue de 6 centimètres environ.

Dans le mois de janvier 1882, la petite malade peut quitter l'hôpital tout à fait guérie.

Observation V.

Ostéomyélite de l'extrémité inférieure du fémur droit; arthrite purulente; incision; arthrotomie et drainage; trépanation; mort.

Desophis (Joseph), âgé de 11 ans 1/2, entre à l'hôpital des Enfants le 10 novembre 1881, au numéro 26 de la salle Saint-Côme.

Le jeudi 3 novembre il tomba dans un escalier de telle façon que sa cuisse gauche porta sur les marches et reçut une assez forte contusion. Il continua néanmoins de marcher pendant les deux jours qui suivirent cette chute et de faire le métier fatigant de petit commissionnaire d'une maison de commerce. Le samedi 5 novembre il ressentit dans le genou des douleurs très vives et fut soigné dès lors pour un rhumatisme articulaire aigu. Depuis ce moment, il n'a pu marcher et a souffert constamment.

Le 10. Au moment de son entrée, il présentait l'état suivant : la moitié inférieure de la cuisse droite est fortement tuméfiée, la peau est sillonnée de marbrures. Le moindre attouchement éveille des douleurs très violentes et arrache des cris au malade; toute la partie inférieure de la cuisse est fluctuante, l'articulation du genou est distendue par du liquide, mais la peau ne présente ni rougeur, ni œdème.

L'état général est profondément atteint, la parole est brève, les traits sont tirés, la langue est sèche et rouge sur les bords. Délire durant la nuit. Pouls 120, temp. 39°.

Immédiatement on pratique à la partie externe et inférieure de la cuisse une longue incision jusque sur l'os, et il s'écoule une grande quantité de pus crémeux, jaune, non fétide. Cette incision ne permet

pas au genou de se vider, on incise alors le cul-de-sac supéro-externe de la synoviale, il s'écoule un flot de liquide séro-purulent. On passe ensuite deux drains, l'un réunissant la plaie supérieure à l'articulation du genou; l'autre, introduit dans cette jointure par sa partie supéro-externe, la traversant en diagonale pour ressortir par le cul-de-sac inféro-interne. Lavage phéniqué, pansement de Lister, immobilisation dans une gouttière de fil de fer. 40 centigrammes de sulfate de quinine. Les douleurs sont un peu moins fortes durant le reste de la journée, le soir cependant la peau est chaude, la parole brève, le pouls fréquent, très dépressible, temp. 39° 8.

Le 11. Nuit assez bonne, peu de douleurs le matin ; langue sale, temp. 37° 4. Peu de suppuration dans le pansement, injections phéniquées.

Sulfate de quinine, 40 centigr.

Le soir les douleurs sont très fortes au-dessus du genou. Temp. 40° 2.

Le 12. Subdélirium continu ; néanmoins le malade accuse une douleur très vive au-dessus du genou. M. de Saint-Germain pratique alors la perforation du fémur avec une couronne de trépan de 5 millimètres, au niveau de la face externe de l'extrémité inférieure du fémur, et, comme la face postérieure du fémur est complètement dénudée, il pratique une contre-ouverture à la partie externe du creux poplité. pour y passer un drain.

Quinine..... 40 centigramme.
Alcoolature d'aconit. 2 grammes.

Temp. soir, 40°,4.

Le 13. Nuit assez calme, sommeil, le matin la langue est meilleure. Les parties malades sont moins douloureuses ; il y a peu de suppuration. Temp. mat., 38°,8 ; soir, 39°,9.

Le 14. Nuit très bonne, un peu plus d'appétit, moins de douleurs. Temp. mat., 38°,6 ; soir, 40°,6.

Le 15. Temp. mat., 38°,8 ; soir, 40°,4.

Le 16. Quelques petits frissons durant la journée, bon appétit, suppuration abondante. Temp. mat., 38°,6 ; soir, 40°,4.

Le 27. Etat un peu meilleur. Temp. mat., 38° ; soir, 39°,2.

A partir de ce jour, l'état du malade est stationnaire, la suppuration ne diminue pas ; la fièvre monte le soir aux environs de 40° ; néanmoins le jeune malade se nourrit ; les lésions locales restent stationnaires.

Dans le courant du mois de décembre, la température s'abaisse, mais au lieu d'indiquer une amélioration dans l'état général du malade, elle marque l'affaiblissement progressif et l'hecticité auxquels il est réduit par la suppuration interminable de sa cuisse et aussi par une diarrhée incoercible qui le prend, pour ne plus le quitter, vers le 15 décembre, et qu'aucun remède ne peut combattre efficacement.

Le 4 janvier 1882, au moment où on soulève le membre pour faire le pansement; il se produit une fracture de la diaphyse fémorale à 9 centimètres environ au-dessus de l'articulation. L'état du malade est tout à fait désespéré, et il s'éteint trois jours après.

L'examen cadavérique, pratiqué trente-six heures après la mort, nous donna les renseignements suivants. Le fémur droit présente une fracture oblique au niveau de l'union de son 1/4 inférieur avec ses 3/4 supérieurs. Le tissu compacte dans ce point, présente un agrandissement notable des canaux vasculaires. Tout le fémur est dénudé jusqu'à son tiers supérieur; sa surface est rugueuse, vasculaire et très altérée; le cartilage dia-épiphysaire est peu altéré et seulement érodé sur ses bords. Les cartilages articulaires du genou sont ramollis et se détachent facilement de l'os. Le canal médullaire et le tissu spongieux sont remplis par une moelle diffluente grisâtre, mélangée de pus.

Les viscères ne montrent aucune altération tuberculeuse ou de la nature de celles qui accompagnent la pyohémie, tous les tissus sont profondément anémiés; le muscle cardiaque, en particulier, est d'une teinte très pâle et semble atteint d'un commencement de dégénérescence graisseuse.

Les cinq observations que nous venons de relater présentent quelques points intéressants. Les premiers ont trait à l'étiologie et au siège de l'affection.

Nos cinq malades, ainsi que leur âge l'indique (7 ans 1/2, 9 ans 1/2, 11 ans et 11 ans 1/2), étaient encore des enfants. Quelques-uns d'entre eux étaient soumis à une hygiène vicieuse (habitations humides, mauvais traitements (obs. II) ou à des fatigues plus fortes que leur âge ne le comportait. L'un, en effet, portait tous les jours des paquets de journaux (obs. I), l'autre faisait les courses pour une maison de commerce (obs. V).

Dans tous les cas, sauf un (obs. II), le siège initial de la lésion répond aux notions les plus accréditées sur les relations qui existent entre le siège de l'affection et les points où le travail de croissance des os est normalement le plus actif. Chez trois malades (obs. I, III et V), le voisinage de l'épiphyse fertile du fémur a été le théâtre des accidents. La petite malade de l'observation V, au contraire, présente une lésion du tibia, non pas même au lieu d'élection qui serait l'épiphyse supérieure de l'os, mais tout près de l'extrémité inférieure. D'où vient cette anomalie apparente? L'enfant était tombée, en se tournant le pied, et avait boité aussitôt après; c'est un traumatisme; il en était de même pour le sujet de l'observation V, qui était tombé sur la cuisse dans un escalier, mais dont la lésion affectait un siège épiphysaire. L'action du traumatisme, comme cause déterminante des affections phlegmoneuses ostéo-périostiques, n'est pas moins évidente dans un cas que dans l'autre. M. Ollier, dans une étude intéressante, publiée l'année dernière dans la *Revue de chirurgie*, donne l'explication de cette action (1) par une série d'expériences sur des membres d'enfants de divers âges; il montre que les violences, les chocs, les mouvements forcés produisent dans le tissu spongieux des tassements, des extravasations médullaires, des fractures trabéculaires même, lésions qui « peu-« vent être le point de départ d'accidents, soit chroniques, « soit aigus, avec fièvre intense et nécrose consécutive. »

Chez deux de nos petits malades (obs. I et II), l'altération inflammatoire a été superficielle, le périoste et les couches les plus voisines du tissu osseux ont seuls été intéressés. Dans un cas (obs. I), la lésion siégeait sur la face antérieure du fémur et descendait jusqu'à 5 centimètres environ de l'interligne articulaire; elle répondait donc bien au siège classique, à la portion juxta-épiphysaire de l'os; nous n'avons pas trouvé de dénudation osseuse à ce niveau, néanmoins l'altération périostique était évidente, le bourrelet perceptible à la limite

(1) *De l'entorse juxta-épiphysaire. Revue de chirurgie*, p. 785, 1881.

du foyer inflammatoire en est une preuve. Dans le cas de périostite phlegmoneuse de l'omoplate, on a pu sentir une petite surface dénudée; toutefois il n'y a pas eu de nécrose consécutive, et le recollement périostal s'est bien effectué. Ces deux cas, par leurs caractères anatomiques et leur évolution, rentrent bien dans les périostites phlegmoneuses, et rien n'indique que dans l'un ou dans l'autre l'affection périostique ait été secondaire.

Deux de nos trois autres malades (obs. III et V) ont présenté des altérations de l'extrémité inférieure du fémur, la région ostéogénique par excellence; le troisième (obs. IV) a été atteint d'une altération de l'extrémité inférieure du tibia. Chez les deux premiers, la lésion primitive a rapidement étendu son action à l'articulation voisine, le genou. Chez l'un (obs. III), cette jointure communiquait largement avec le foyer inflammatoire et était pleine de pus nettement phlegmoneux; chez l'autre (obs. V), l'altération articulaire était, au moment où on a incisé la jointure, isolée du foyer primitif, et son contenu était différent de celui de ce dernier. La communication n'aurait sans doute pas tardé à s'établir, mais à la période où nous l'avons observée, ce n'était qu'une altération de voisinage, peut-être d'un pronostic moins sévère que lorsque la communication est largement établie. L'ostéomyélite du tibia n'a jamais eu de retentissement sur l'articulation tibio-tarsienne; l'étendue moins grande de la synoviale de celle-ci nous paraît être une condition favorable de protection pour cette jointure.

Si nous considérons maintenant l'évolution clinique de la maladie chez nos cinq malades, plusieurs différences nous frappent au premier abord. Dans trois cas (obs. I, II. IV), les lésions locales étaient circonscrites au début, d'apparence peu étendue. Toutefois la lésion tibiale de la petite malade de l'observation IV, circonscrite au début, ne tarda pas à envahir la plus grande partie de l'os; d'où la réserve que l'on doit garder en semblable occurrence pour le pronostic. Dans ces cas, l'étude de l'état général donne de plus amples renseigne-

ments. Les phénomènes inflammatoires marchent moins vite et sont moins accusés, quand la lésion doit rester circonscrite. Ainsi nous voyons notre premier malade présenter, au septième jour de sa maladie, une température vespérale de 38°,5, tandis que la petite malade de l'observation IV avait, dès le quatrième jour, 39°,5 à 40° le soir; chez le premier, la douleur n'empêchait pas tout à fait le sommeil, chez la seconde elle était considérable. La rapidité de l'évolution, la violence de la fièvre, les douleurs et le gonflement étendus à tout un segment de membre sont donc les signes d'une altération des plus graves et permettent de diagnostiquer l'ostéomyélite.

Quelles étaient les indications thérapeutiques à remplir chez nos cinq malades? Trois ont guéri, les deux premiers dont les lésions ont paru superficielles, en raison même de ce résultat, et parmi les malades dont les lésions étaient manifestement profondes, la petite fille atteinte d'ostéomyélite du tibia. Les deux qui sont morts ont été amenés dans le service avec des lésions graves, compliquées en outre d'envahissement articulaire.

Ces cas, à la période à laquelle nous les avons observés, n'étaient plus justiciables que d'une opération radicale, de l'amputation, dont Chassaignac, malgré son grand sens chirurgical, avait à tort étendu l'indication à toute ostéomyélite confirmée. En présence d'accidents si graves, M. de Saint-Germain proposa l'amputation qui fut refusée énergiquement par les parents du malade (obs. V). La trépanation du fémur fut pratiquée, faute d'un moyen plus énergique, et n'empêcha pas le malade de succomber; il présenta même avant sa mort un accident relativement rare, une fracture spontanée du fémur malade. L'autre (obs. III) succomba beaucoup plus vite à la violence des accidents inflammatoires régulièrement progressifs.

L'examen nécroscopique nous montra chez les deux des lésions très connues, étendues à une hauteur variable dans le canal médullaire, au tissu spongieux, aux jointures. Dans un cas (obs. III), on pouvait nettement constater un fait, devenu

classique depuis le mémoire de M. Lannelongue, l'égalité du niveau entre la lésion médullaire et le décollement périostique.

Ce fait semble militer en faveur de l'opinion exprimée par le même auteur, d'après laquelle il n'y aurait pas de périostite phlegmoneuse sans ostéomyélite préalable et qui n'est pas encore absolument démontrée. Dans une leçon, professée il y a quelques mois à l'hôpital des Enfants-Malades, M. de Saint-Germain disait en substance :

Est-on en droit d'admettre que, dans ce cortège d'accidents bizarres, imprévus, la moelle de l'os soit invariablement atteinte la première et, comme conséquence d'un semblable système, doit-on pratiquer immédiatement la trépanation ? Quelque ingénieuse que soit la théorie de M. Lannelongue, elle repose sur une base plus satisfaisante pour l'esprit que fondée sur des faits indiscutables. Comment, en effet, avec cette théorie, expliquer les faits nombreux de guérison sans trépanation ?

Les observations ci-dessus relatées nous présentent deux guérisons obtenues par de simples incisions. On pourra dire que l'affection ainsi traitée, pour avoir été relativement bénigne, n'en était pas moins une ostéomyélite, et que l'inflammation du périoste avait était précédée d'une inflammation médullaire que l'heureuse issue de la maladie n'a pas permis de constater ; mais ces arguties n'ont aucune importance pratique. Ce qu'il faut savoir, c'est qu'il y a des cas nombreux dans lesquels l'incision suffit et, comme on ne peut procéder à la trépanation sans passer par l'incision, il en résulte cette conséquence bien naturelle que, partout où le chirurgien n'aura pas la main forcée par un ensemble menaçant de symptômes qui ne peuvent échapper au clinicien expérimenté, il attendra un bon résultat de l'incision pure et simple.

La trépanation, qui n'était pas indiquée au moment même de l'incision, peut le devenir par la suite et ne rien perdre de son efficacité pour avoir été retardée. Chez le malade de l'observation IV, après deux incisions pratiquées le 20 mai, la fièvre

continuait, le lendemain les douleurs augmentaient; le 22 la douleur osseuse et le gonflement périostique s'étendaient à toute la face interne du tibia facilement explorable ; les incisions n'avaient pas suffi, il y avait plus qu'une périostite ; aussi on saisit le moment nettement indiqué pour faire la trépanation de l'os.

L'effet fut frappant; deux heures après l'opération les douleurs diminuaient notablement et le soir la température qui, avant l'intervention, était de 39°, 8 était descendue à 39°. Pendant douze jours, la suppuration s'établit franchement, la fièvre continua, mais moins vive qu'au début, puis finit par s'apaiser.

L'évolution de la réparation osseuse chez cette malade a donné lieu a une intervention chirurgicale d'une haute importance pratique. La portion malade de l'os subit un travail d'hyperostose remarquable, de sorte que, cinq mois après le début de la maladie, on était en présence d'un tibia énorme présentant un orifice fistuleux à la partie inférieure; l'enfant étant dans un très bon état général, il n'y avait aucune raison pour lui laisser une lésion devenue chronique; aussi M. de Saint-Germain pratiqua la réséction sous-périostée de toute la portion hyperostosée. Cette opération nous permit de faire des constatations des plus intéressantes. L'os néoformé était dur et compact, il était très épais, 1 cent. 1/2 au moins. Il était formé par le travail du périoste, car les couches osseuses nouvelles recouvraient un petit séquestre blanc peu étendu, et dont nous avons fait la description. Ce séquestre, par sa conformation, plane d'un côté, rugueuse de l'autre, par la marque que lui a laissé l'application du trépan, ne peut appartenir qu'à la surface du tibia au niveau de la lésion primitive. C'est un exemple bien concluant de l'influence qu'ont ces petits séquestres si limités sur les lésions osseuses consécutives à l'ostéomyélite aiguë. Car si nous supposons qu'on l'ait laissé en place, cet enfant aurait pu voir sa fistule se fermer pour se rouvrir de temps en temps ; elle aurait conservé son hyperostose du tibia, cette lésion aurait augmenté et on aurait fata-

lement vu se développer chez elle, durant sa vie ultérieure, ces phénomènes plus ou moins fréquents d'ostéomyélite à répétition qu'on observe si souvent chez les adultes.

Quelle que soit donc l'opinion qu'on adopte sur l'ordre dans lequel se produisent les phénomènes de la périostite phlegmoneuse et de l'ostéomyélite et sur leurs rapports réciproques de cause à effet ; admît-on même qu'il y a dans tous les cas et tout d'abord de l'ostéomyélite, cette opinion ne doit pas régler la conduite du praticien et l'induire à trépaner toujours, encore moins à amputer à la légère Ainsi que le disait M. de Saint-Germain dans la leçon citée plus haut : il y a deux degrés, deux étages dans l'affection, en admettant même quelle soit une. Le vrai clinicien saura toujours à quel degré appartient le cas soumis à son examen. Dans le premier l'incision suffira, dans le second la trépanation sera indiquée, alors il faudra l'appliquer promptement, largement, sur plusieurs points s'il est nécessaire. Enfin il y a des cas, dans lesquels l'amputation serait la seule ressource efficace.

HÉMATOME DU STERNO-MASTOIDIEN
CHEZ LES ENFANTS NOUVEAU-NÉS.

Par P.-E. Launois, interne des hôpitaux.

En publiant une note sur cette variété de tumeur que l'on rencontre assez fréquemment à la consultation de l'hôpital des Enfants et sur laquelle notre cher maître, M. le Dr de Saint-Germain a attiré notre attention, nous avons eu pour but de rapporter quelques-unes de nos observations et le résultat de nos recherches anatomo-pathologiques.

M. le Dr Blachez, en faisant dans la *Gazette hebdomadaire* (1), une analyse du mémoire de M. Planteau, a exposé avec une grande précision les caractères de cette affection. Avant la

(1) *Gazette hebdomadaire de médecine et chirurgie*, 19 mai 1876 (Une variété de tumeurs de la région cervicale chez les enfants nouveau-nés).

publication de cet article, quelques faits avaient été signalés. D'après Bohn, Dieffenbach aurait le premier, en 1830, attiré l'attention sur l'existence chez les nouveau-nés, d'une induration de la substance du muscle sterno-mastoïdien. Le Dr Wilks, dans une note intitulée : « Induration chronique du muscle sterno-mastoïdien » (*The Lancet*, 3 janvier 1862), et résumée dans les *Archives de médecine* (1), publie trois observations ; les enfants étaient âgés de 5 et 7 semaines.

Bouchut (2) consacre quelques lignes à l'étude de cette affection et mentionne des observations de Dolbeau, Paget, Melchiori. Bohn (3) de Kœnigsberg, réunit quinze observations et les fait suivre d'une description très complète. La publication d'une analyse de M. Blachez engagea M. le Dr Pératé (4) à relater un fait fort intéressant qu'il avait pu observer. Nous trouvons enfin dans le *Journal de médecine de Bruxelles* (5) un travail de M. le professeur agrégé Tordeus dans lequel se trouvent réunies quinze observations.

Nous avons pu nous-même observer cette année six cas à la consultation de l'hôpital des Enfants; il s'agissait toujours d'enfants âgés de quelques semaines. Nous rapportons quatre de nos observations.

Observation I.

André Ch..., âgé de 3 mois, est amené à la consultation de l'hôpital des Enfants le 15 mai 1882. Sa mère, primipare, raconte que le travail de l'accouchement a duré pendant vingt-quatre heures : il y avait présentation du siège ; on a été à la recherche des extrémités inférieures; la tête est restée engagée pendant un quart-d'heure. Des manœuvres assez pénibles ont permis de terminer l'accouchement. On s'aperçut trois semaines après la naissance de l'enfant qu'il por-

(1) *Archives générales de médecine*, novembre 1862, p. 232.
(2) *Traité des maladies des nouveau-nés*, 1867.
(3) *Deutsche Klinik*, 1864, n° 28.
(4) *Gazette hebdomadaire*, 25 mai 1876, p. 129.
(5) *Journal de médecine, de chirurgie et pharmacologie de Bruxelles*, 1882

tait, au côté droit du cou, une tumeur du volume d'une grosse noisette et que les mouvements de la tête étaient gênés. La tumeur a conservé les mêmes caractères et ne semble jamais avoir été douloureuse; son volume a quelque peu diminué. En examinant le côté droit du cou de l'enfant, nous constatons, au niveau de la région du sterno-mastoïdien correspondant, une masse très dure, irréductible par la pression, mobile quand on met le muscle dans le relâchement, et n'ayant contracté aucune adhérence avec la peau. Celle-ci ne présente pas de modifications ni dans sa couleur, ni dans sa vascularisation. Renflée à sa partie moyenne, où elle atteint le volume d'une bille, la tumeur est effilée à ses deux extrémités; elle rappelle la forme d'un fuseau. En tendant le muscle sterno-mastoïdien droit, on voit que la masse fait corps avec lui, et que, des deux extrémités du fuseau, la supérieure est la corde formée par l'insertion supérieure fortement tendue; l'inférieure correspond au chef sternal.

On conseille l'abstention la plus complète, l'application de quelques couches d'ouate; aucun traitement n'est prescrit à la mère qui allaite son enfant, l'examen n'ayant révélé aucune manifestation syphilitique.

Observation II.

Le 21 novembre 1882, M.... (Albert), âgé de 3 semaines, est amené à l'hôpital. Sa mère, primipare, raconte que son accouchement a été assez pénible : les premières douleurs se firent sentir à 2 heures du matin; à 9 heures on dut rompre la poche des eaux, à 11 heures les pieds de l'enfant apparaissaient à la vulve.

Une sage-femme essaya de modifier la présentation et amena une présentation du siège.

A 2 heures, un médecin fut appelé pour terminer l'accouchement; la tête resta peu de temps engagée; elle put sortir assez facilement, au dire de la mère; son volume était d'ailleurs peu considérable.

Quelques jours après l'accouchement, on s'aperçut, en nettoyant l'enfant, qu'il avait au côté droit du cou, une petite tumeur, à l'existence de laquelle on n'attacha pas beaucoup d'importance. Mais le volume et la consistance ayant augmenté dans ces derniers jours, les parents se décidèrent à venir à l'hôpital.

L'enfant, bien constitué et fort bien portant, présente sur le côté droit du cou une tumeur allongée, allant de l'apophyse mastoïde à la partie interne de la clavicule. Elle est fusiforme, très renflée et très

dure à sa partie moyenne; en haut et en bas, on sent les insertions du sterno-mastoïdien qui semblent tiraillées. La masse, du volume d'un œuf de pigeon, est mobile quand on fléchit la tête de l'enfant du côté droit; elle est au contraire fixe, quand on incline la tête à gauche. Elle semble un peu douloureuse à la pression; il n'y a aucune modification de la peau de la région, pas d'ecchymose.

On conseille des applications d'ouate et l'abstention la plus complète.

Observation III.

Gabrielle Per..., âgée de 16 jours, est amenée par sa mère à la consultation de l'hôpital des Enfants-Malades le 26 novembre. Elle s'est aperçue hier que son enfant porte sur le côté droit du cou une tumeur dure. On reconnaît, en effet, très facilement l'existence de cette tumeur qui occupe la gaine du sterno-mastoïdien droit; sa consistance, partout la même, est très grande; le volume est celui du petit doigt. Les dimensions sont celles de la gaine elle-même: elle s'étend depuis l'apophyse mastoïde jusqu'à la clavicule; elle est mobile. La peau, qui glisse facilement, ne présente aucune modification ni dans sa vascularisation ni dans sa coloration. En comprimant la tumeur entre les doigts, on détermine de la douleur, l'enfant pleurant aussitôt.

En interrogeant la mère sur son accouchement, elle nous apprend qu'elle a souffert pendant assez longtemps et que l'enfant se présentait par le siège. Un premier accouchement, tout à fait normal, avait eu lieu à sept mois.

La sage-femme qui avait été appelée, a bien voulu nous donner des détails; ceux-ci confirment ceux que nous a donnés la mère. Il y avait présentation du siège; quelques tractions légères ont suffi pour amener l'expulsion de la tête qui, d'ailleurs, était peu volumineuse; il n'y a pas eu introduction du doigt en crochet dans la bouche.

En résumé, apparition, le quinzième jour après la naissance, d'une tumeur de la région sterno-mastoïdienne du côté droit, occupant toute la gaine du muscle, sans qu'il y ait eu de manœuvres violentes. Nous verrons que ces données ne concordent pas avec l'opinion émise par M. Planteau.

OBSERVATION IV (recueillie par G. Thellier, externe du service).

André N..., enfant âgé de 2 mois 1/2 est amené à l'hôpital des Enfants le 15 décembre 1882. Sa mère raconte qu'elle a eu déjà deux accouchements normaux, que sa troisième grossesse a été assez mauvaise et que le travail a été fort long. Les premières douleurs se firent sentir le dimanche, se répétèrent pendant deux jours à des intervalles plus ou moins éloignés; la poche des eaux se rompit le mercredi à 4 heures; l'enfant se présentait par le siège. Une sage-femme fut appelée et exerça des tractions assez violentes pour dégager le tronc, puis la tête.

Un mois et demi après l'accouchement, on s'aperçut que l'enfant portait sur le côté droit du cou une tumeur qui a conservé depuis le même volume.

En examinant cette région, nous trouvons en effet sur le côté droit du cou, au niveau du sterno-mastoïdien, une tumeur effilée à ses deux extrémités, très renflée à l'union du tiers inférieur avec les deux tiers supérieurs où elle acquiert le volume de l'index. En bas, elle est bifide et occupe les deux chefs du sterno-mastoïdien, qui sont nettement séparés l'un de l'autre.

La peau a conservé ses caractères normaux; elle ne présente aucune trace d'ecchymose. En mettant le muscle dans le relâchement, on peut facilement mouvoir la tumeur. Elle ne semble déterminer aucune douleur et amène seulement une inclinaison de la tête du côté malade.

On a pu, en lisant ces observations et en les rapprochant de celles qui ont été publiées par les différents auteurs cités plus haut, reconnaître que cette tumeur a toujours les mêmes caractères.

Siégeant dans le sterno-mastoïdien, du côté droit le plus souvent, sinon presque toujours, elle est dure, élastique, fusiforme, non fluctuante, peu douloureuse. Elle détermine un peu de gêne fonctionnelle; elle disparaît spontanément, mais la résolution semble très lente. Notre cher maître, le Dr Damaschino, a pu observer, pendant dix ans, une petite fille qui avait, à droite du cou, une tumeur de cette nature. Elle avait diminué un peu de volume et présentait, après un temps aussi

long, la forme d'une lentille, et donnait aux doigts une sensation cartilagineuse.

Cette variété de tumeur est facile à reconnaître, en raison même de ses rapports intimes avec le muscle sterno-mastoïdien. On ne peut, en effet, la confondre avec le torticolis traumatique dû à des manœuvres obstétricales, car, dans cette dernière affection, il n'y a pas de tumeur, la douleur est plus vive et il existe une concavité du cou du côté lésé. Les suppurations aiguës ou chroniques du sterno-mastoïdien sont tout à fait exceptionnelles chez les nouveau-nés ; l'adénite est rare aussi à cet âge. La syphilis doit être éloignée, quoi qu'en ait dit Frederick Taylor (1) ; les lésions musculaires, comme l'a indiqué Lancereaux, font exception dans la syphilis héréditaire.

Le mode de production de cette tumeur est fort intéressant à étudier ; il avait été entrevu par Wilks (2) qui disait : « Cette affection est peut-être en rapport avec la *présentation* ou l'attitude du fœtus dans le sein maternel. » Il a été exposé d'une façon aussi complète que rationnelle par Planteau. « Il était difficile de ne pas établir un rapport entre la présentation du siège, les violences exercées pour le dégagement de la tête et la nature même de la lésion que nous avons constatée. Cette lésion est, selon toute apparence, le résultat d'un tiraillement des fibres du sterno-mastoïdien, déterminé par des tractions qu'a exercées l'accoucheur. » Nous avons pu constater, dans les six cas, qu'il s'agissait de présentation du siège, que la tête était restée engagée pendant un temps plus ou moins long, que des manœuvres plus ou moins violentes avaient été nécessaires.

Mais pourquoi le sterno-mastoïdien du côté droit est-il plus souvent atteint que celui du côté gauche? L'explication fort ingénieuse qu'en donnent MM. Blachez et Planteau mérite d'être reproduite en entier :

« Quand le corps est expulsé et que la tête reste dans l'ex-

---

(1) Fr. Taylor. *Medical Times*, 28 mars 1874.

(2) Wilks. *Loco citato.*

cavation, la face en arrière, le côté droit de l'enfant répond à la main droite de l'accoucheur placé en face de la femme ; celui-ci, soutenant le tronc avec la main gauche et l'avant-bras sur lequel est couché le corps de l'enfant, maintient le dos avec la main droite et exerce quelques tractions. Pour peu que la tête ne se dégage pas, l'indicateur de la main droite, introduit à la partie postérieure de la vulve, pénètre dans la bouche de l'enfant et accroche la mâchoire inférieure pour faire basculer le menton. Quand la manœuvre est faite par un accoucheur habile, les tiraillements exercés sur les deux muscles sterno-mastoïdiens sont sensiblement égaux ; mais si l'accoucheur est peu expérimenté, si, pressé de terminer l'accouchement, il cherche plutôt à entraîner la tête par des tractions énergiques qu'à la mettre dans la position la plus favorable au dégagement, il arrivera nécessairement que les tractions exercées sur le corps prédomineront à droite et que le sterno-mastoïdien de ce côté sera particulièrement tiraillé et meurtri. »

L'observation publiée dans le numéro 21 de la *Gazette hebdomadaire* (1876) semble, au premier abord, ne pas répondre à cette loi, puisqu'il s'agissait d'une présentation du sommet, première position, et que la tumeur observée siégeait du côté gauche. Dans ce cas, il y a eu cependant des tractions passablement énergiques et des mouvements de latéralité, déterminés à l'aide du forceps. On retrouve toujours ces tractions dans le fait publié par M. Tordeus, un seul semblerait faire exception à la règle. Nous pouvons donc conclure que la rupture du muscle sterno-mastoïdien peut survenir pendant l'accouchement lorsqu'il y a présentation du siège ou que des manœuvres plus ou moins violentes sont exercées sur la tête et le cou dans les autres présentations.

L'anatomie pathologique de cette tumeur est assez difficile à établir, puisqu'on manque d'examens anatomiques. MM. Blachez et Planteau, s'appuyant sur une description histologique de M. Taylor (1), admettent une production fibreuse ayant

(1) *Revue d'Hayem*, t. V, p. 629.

pour point de départ le tissu conjonctif interstitiel, et rejettent l'hypothèse de rupture musculaire. L'enfant, qui fait le sujet de l'observation, était né de parents syphilitiques et présentait lui-même les traces de cette affection. Nous serions, au contraire, tenté de croire qu'il s'agit là d'une rupture musculaire et vasculaire et d'un épanchement sanguin consécutif, le caillot subissant les différentes modifications que l'on connaît. La tumeur doit exister aussitôt après l'accouchement et si on ne la reconnaît que quelque temps après la naissance, cela tient probablement à ce que c'est à cette époque seulement que les mères commencent à laver elles-mêmes leurs enfants. Dans l'observation II, il est noté que la tumeur a été reconnue de très bonne heure et qu'elle semble avoir augmenté légèrement de volume pendant les premiers jours. D'ailleurs, Thomas Smith mentionne un cas de tumeur du muscle sterno-mastoïdien qui fut observé aussitôt après la naissance.

L'épanchement sanguin se fait dans la gaine du muscle sterno-mastoïdien, sans pouvoir se faire en dehors d'elle. La gaine aponévrotique, comme nous avons pu nous en convaincre en disséquant le cou d'enfants nés à terme, est complète ; elle enveloppe le muscle du haut en bas. Assez mince dans son tiers supérieur, elle devient, au contraire, très résistante dans ses deux tiers inférieurs ; elle envoie un prolongement entre les deux chefs du sterno-mastoïdien. Elle résiste à des tractions assez fortes et sa résistance est beaucoup plus grande que celle des fibres musculaires ; si, après les avoir mises a nu, on les étire, on voit les faisceaux charnus se rompre très facilement à la partie moyenne, au point le plus épais du muscle où les deux chefs viennent se confondre. Nous savons que c'est en ce point aussi que siège toujours la tumeur.

Après avoir ouvert la gaine aponévrotique à sa partie inférieure, au niveau de l'insertion sternale rendue saillante par l'extension et la rotation de la tête, nous y avons injecté deux grammes d'un mélange de cire vierge et de parafine fondues. Après refroidissement de la masse d'injection, nous avons

constaté l'existence d'une tumeur rappelant la plupart des caractères que nous avons indiqués plus haut. L'aponévrose formait autour du coagulum une poche assez résistante. Nous croyons donc que le sang épanché constitue la plus grande partie de la tumeur ; il existe consécutivement à l'hémorrhagie un certain degré de myosite pouvant aboutir à la formation de tissu fibreux.

Telles étaient nos conclusions lorsque nous avons eu connaissance du travail de M. Tordeus ; il émet les mêmes conditions pathogéniques que nous et se base sur le résultat d'autopsies pratiquées par Skrzeczka qui, chez trois enfants nouveau-nés, a rencontré les altérations suivantes. Dans un premier cas, la portion interne du muscle sterno-mastoïdien fut prise pour une veine distendue et on put se convaincre, par un examen plus minutieux, qu'il s'agissait d'un hématome intra-aponévrotique. « Dans un deuxième et un troisième cas, l'épanchement se trouvait au-dessous de la gaine du muscle sterno-mastoïdien droit et occupait la moitié interne de sa longueur et en partie le bord interne du muscle. »

On doit laisser ces tumeurs se résoudre spontanément ; toute intervention est donc inutile. Quand on croyait à la spécificité, on donnait un traitement approprié. Il faut se contenter d'appliquer quelques couches d'ouate pour protéger la région contre les traumatismes. On pourra même, si on veut absolument faire quelque chose, prescrire une pommade iodurée.

Nous avons cru devoir conserver à cette tumeur le nom d'hématome du sterno-mastoïdien que lui ont donné Bohn et Henoch ; M. Tordeus préfère celui de *trachélœmatome* (tumeur sanguine du cou) « qui, tout en précisant la nature et le siège du mal, rappelle en même temps à l'esprit l'analogie qui existe entre lui et le céphalœmatome (tumeur sanguine de la tête) des nouveau-nés. »

REVUES DIVERSES

RACHITISME. — SES RAPPORTS AVEC LA SYPHILIS CONGÉNITALE.

Ueber « acute Rachitis, » von Dr L. Furst (*Jahrbuch für Kinderheilkunde*, 1882).

Tout le monde connaît les phénomènes de sensibilité exagérée et d'endolorissement du squelette qui marquent presque constamment le début du rachitisme. Ces phénomènes douloureux et la crainte qu'a l'enfant de se tenir debout sont les symptômes qui frappent le plus son entourage, mais ils sont quelquefois de courte durée; la croissance des extrémités atteintes reprend son cours et, si les déformations caractéristiques du rachitisme ne venaient pas ultérieurement confirmer la signification des premiers symptômes, on croirait avoir eu a faire à une poussée de croissance anormale.

Doit-on donner le nom de rachitisme à cette poussée douloureuse, surtout quand elle est accompagnée de fièvre et de troubles gastriques ?

Les caractères constants du rachitisme sont :

1° La tuméfaction des deux extrémités articulaires des os longs, chez des enfants anémiés et cachectiques ;

2° La sensibilité exagérée du squelette, surtout dans les régions frappées d'état inflammatoire ;

3° La cessation graduelle des symptômes morbides avec retour de l'action fonctionnelle normale ;

4° La persistance de l'épaississement des extrémités ;

5° La prédisposition héréditaire au rachitisme;

6° La croissance dans le sens de la longueur observée après la convalescence ;

7° L'inefficacité du traitement antiphlogistique.

L'attention du clinicien a été, depuis une vingtaine d'années, périodiquement appelée sur l'existence du rachitisme aigu.

W. Jenner a décrit, en 1860, un cas accompagné de symptômes aigus : peau chaude, surtout la nuit, soif, fièvre vespérale, manque

d'appétit. Le corps fut tellement sensible que l'enfant poussait des cris au moindre mouvement : en outre, faiblesse des jambes, amaigrissement, turgescence des veines. Les côtes étaient molles, la colonne vertébrale fortement courbée, tandis que les épiphyses des os longs étaient peu exagérées.

Stieber, le père, de Francfort, admet l'existence du rachitisme aigu et dit qu'il y a un diagnostic différentiel à faire entre cette forme et la cachexie, le tabes rachitique, c'est-à-dire le rachitisme chronique. Pour lui le rachitisme aigu est une maladie générale qui peut se montrer dès la première moitié de la première année de la vie, tandis que le second se développe localement dans les os et peut être la conséquence de l'état général du malade.

Bohn, de Kœnigsberg, a publié des observations qui paraissent concluantes par rapport à l'existence du rhumatisme aigu bien qu'à son dire le résultat de l'affection aiguë et celui de l'affection chronique soient identiques : il ne s'agit, dans un cas comme dans l'autre, que d'un retard dans l'ossification.

Dans un cas cité par Förster, chez un enfant qui avait percé ses deux premières dents avant l'âge de six mois, les symptômes les plus accusés du rachitisme aigu se montrèrent vers les onzième et douzième mois ; ils furent combattus efficacement par un traitement analeptique, mais laissèrent subsister une tuméfaction de l'extrémité inférieure du fémur, avec une croissance considérable dans le sens de la diaphyse.

Pour Hirschfeld, de Dresde, le rachitisme aigu est une affection circonscrite des diaphyses.

Rehn, de Francfort, s'exprime sur ce point avec la plus grande circonspection ; il ne nie pas l'existence d'un rachitisme aigu, mais dit que sa rareté, par rapport au grand nombre des rachitiques doit nous rendre très attentifs pour ne pas transformer en un cas aigu de rachitisme des cas de syphilis héréditaire, d'ostéomyélite, d'ostéite épiphysaire, liés à la croissance.

Fürst conclut dans le même sens qu'il faut attendre un plus grand nombre de faits avant d'admettre le rachitisme aigu comme une affection idiopathique. En attendant, il considère comme plus correct de parler d'une phase aiguë initiale, dans certains cas de rachitisme dans lesquels, à côté de symptômes tumultueux de croissance du squelette, il existe des symptômes inflammatoires des parties molles, avec plus ou moins de fièvre et des symptômes gastriques. On ferait

ainsi une distinction qu'il est nécessaire d'établir entre les manifestations aiguës du rachitisme vrai et des faits morbides dus à la croissance ou à une affection osseuse non rachitique.

Ein Kind mit hæreditærer Knochen Syphilis, par G. Behrend (*Berlin Klin. Woch.* 1881).

Zur Epiphysenlœsung bei hæreditærer Syphilis, par Veraguth. (*Corr. Blatt für Schweiz. Ærste.* 1882).

Ueber Syphilitischer Osteochondritis der Neugebornenen, par H. Stilling (*Archiv. für path. Anat. und Phys.*, 1882).

Behrend rapporte un cas de fracture spontanée de l'humérus gauche à sa partie moyenne et de la cuisse du même côté, chez un enfant de 8 mois qui lui avait été présenté, âgé de 11 semaines, couvert de syphilides papuleuses, avec un état parétique du bras droit, tenant à un décollement de l'épiphyse humérale inférieure. Les fractures, traitées par les bains de sublimé et les appareils inamovibles, guérirent sans difformité, mais avec un gros cal.

Cette observation, présentée devant la Société mécicale de Berlin, donna lieu à une discussion au cours de laquelle Henoch fit remarquer combien sont rares les décollements épiphysaires dans la syphilis héréditaire, moins rares pourtant que les fractures spontanées dont il ne connaît aucun exemple. Les lésions qui se sont produites dans le cas précédent lui semblaient plutôt caractéristiques du rachitisme que de la syphilis.

Là est précisément la question.

Dans la même discussion, Apolant a constaté qu'il avait observé un cas de décollement épiphysaire du radius, chez un enfant présentant une éruption d'un caractère spécifique, avec hérédité paternelle bien constatée. Langenbeck a dit qu'il ne connaissait pour sa part aucun cas de décollement épiphysaire qui se rattachât à une origine syphilitique. Behrend, tout en maintenant son point de vue, a admis qu'il pouvait y avoir du rachitisme chez l'enfant, sujet de son observation.

Reste à savoir si ces diverses manifestations et le rachitisme lui-même ne sont pas sous la dépendance de la syphilis héréditaire. Le décollement des épiphyses dans la syphilis héréditaire constaté pour la première fois par Valleix (en 1835) a été reconnu par Ranvier,

Wegner, Bargione, Guéniot. Waldeyer, Kœbner, Charrin, le professeur Parrot ont placé le siège de la lésion dans la substance osseuse, Veraguth, après l'examen microscopique de deux pièces appartenant à deux cas différents, se range à l'opinion de Haab, qui seul jusqu'ici avait, sous le nom de chondrite syphilitique, localisé l'affection dans la zone proliférante du cartilage épiphysaire.

Stilling a constaté du reste que ce cartilage, même fissuré profondément, peut encore se régénérer au moyen d'un tissu de nouvelle formation et concourir de nouveau à l'allongement épiphysaire.

Relations de la syphilis congénitale et du rachitisme.

(*Communication de M. le professeur* Parrot *à la Société de chirurgie*, séance du 21 février).

M. Parrot. — Les lésions du rachitisme sont connues depuis longtemps déjà, celles de la syphilis héréditaire le sont depuis moins longtemps; mais quelles peuvent être les relations existant entre ces deux ordres de lésions? c'est là une question encore mal déterminée, au sujet de laquelle je suis heureux de pouvoir vous faire connaître le résultat de mes recherches personnelles.

Dès le début de mes études sur cette question, encore imbu des idées avec lesquelles j'ai été élevé, je me suis surtout efforcé de chercher quelles pouvaient être les différences qui existaient entre ces deux états que je considérais comme absolument distincts l'un de l'autre. Je n'ai pas tardé à reconnaître les difficultés d'une pareille tâche, et c'est ainsi que, petit à petit, en présence d'un problème qui me paraissait de plus en plus insoluble, j'ai été amené à admettre que ces deux maladies étaient unies l'une à l'autre par les liens les plus intimes.

Peut-être me demanderez-vous comment il se fait que ces relations aient échappé jusqu'à présent à l'œil des observateurs qui ont étudié la question; comment il se fait également que moi-même, pendant fort longtemps, je n'aie vu entre ces deux maladies que des différences? La raison en est simple: c'est que j'avais négligé de mettre en rapport avec l'âge des sujets sur lesquels elles s'étaient développées, les lésions propres à chacune des deux affections, et que, par conséquent, j'essayais de me former une opinion à l'aide d'éléments, de faits qui n'étaient pas comparables les uns aux autres.

C'est qu'en effet, il en est de la syphilis et du rachitisme comme

de certaines plantes. Prenez un brin de blé à l'époque où nous sommes, allez le revoir dans quelques mois, alors qu'il est à l'état d'épi, et cherchez à établir un rapport quelconque entre ces deux herbes. Il est certain que ces rapports vous échapperont totalement et que, *a priori*, vous ne pourrez croire que vous avez deux plantes identiques.

C'est la même chose pour les lésions de la syphilis héréditaire et du rachitisme. Le rachitisme est une lésion syphilitique, mais c'est une lésion mûre, n'arrivant au point où nous la constatons que par une série d'états particuliers. Négligeons quelques-uns des chaînons de cette série, et il nous sera impossible de voir les relations qui unissent les termes extrêmes; considérons, au contraire, chacun de ces chaînons dans leur ordre naturel, et immédiatement les liens qui les unissent vous sauteront aux yeux.

C'est ce que je vais essayer de vous démontrer.

Et tout d'abord, avant d'aller plus loin, il importe que je vous indique sur quelle base j'établis mon diagnostic de syphilis héréditaire.

En nous bornant aux renseignements que nous pouvons obtenir sur les enfants que nous soignons — surtout lorsqu'il s'agit d'enfants que nous soignons dans les hôpitaux — il nous est fort difficile de reconnaître exactement ceux qui proviennent d'une source syphilitique. Aussi ai-je recherché, avant toute chose, s'il n'était pas possible de trouver sur les enfants eux-mêmes quelques signes qui nous permissent d'affirmer qu'ils étaient atteints de syphilis héréditaire.

Ces signes, je crois que nous les possédons; les uns se rapportent à l'existence de lésions actuelles, d'autres se rapportent aux traces qu'auront laissées des lésions antérieures.

Comme premier moyen de diagnostic, nous avons les syphilides muqueuses de la bouche ou de l'anus, que vous connaissez tous.

En second lieu, certaines lésions viscérales, du côté du foie principalement, que l'on ne découvre souvent qu'à l'autopsie, mais qui ont également la plus grande valeur pour le diagnostic rétrospectif de la diathèse.

En troisième lieu, je place certaines syphilides desquamatives spéciales de la langue. (M. Parrot montre un certain nombre de moules en cire sur lesquels ces lésions se trouvent reproduites.)

En quatrième lieu, certaines taches brunâtres, qui siègent sur le dos et sur les cuisses.

Enfin, en cinquième lieu, je place un signe qui, je le sais, n'est pas admis par tout le monde, mais qui pour moi a la plus grande valeur : je veux parler de la déformation des dents, déformation qui peut porter sur les dents de la première comme sur celles de la seconde dentition. Ces altérations ne sont pas toujours identiques; on peut observer, en effet, des cupules, des sillons, des cuspides; enfin, on peut trouver l'altération aujourd'hui si bien connue depuis les travaux d'Hutchinson.

Cet état des dents est pour moi un des moyens de diagnostic les plus précieux, puisque bien souvent il peut persister pendant toute la vie de l'individu.

(*A suivre.*)

La *Revue des maladies de l'enfance* a reçu :

La difterite, sua storia, eziologia, terapia ed igiene (*La diphtérie, son histoire, son étiologie, sa thérapeutique et son hygiène.* Extrait du Journal *Lo Sperimentole*, 1882).

Raccolta dei principali precetti per l'allevamento del bambino ad uso delle madri et delle nutrici (*Recueil des principaux préceptes relatifs à l'éducation physique du premier âge, à l'usage des mères et des nourrices.* Publication distribuée gratuitement à l'ambulance gynécologique et pédiatrique de Milan).

Sulle cause de la Rachitide e sui mezzi di prevenirla. Consigli alle madri (*Sur les causes du rachitisme et les moyens de le prévenir ; conseils aux mères.* Distribué au *Pio instituto dei rachitici*, à Milan). — *La Mortalita dei bambini e la Scelta della nutrice* (*Mortalité des petits enfants et choix d'une nourrice*). — *Della pseudo-méningite dentale* (*De la pseudo-méningite dentale*), par le Dr Raimondo Guaita, médecin des Enfants, à Milan.

Entstehung und Behandlung der Kurzsichtigkeit (*Constatation et traitement de la myopie*), par le Dr Paullen. Berlin. Aug. Hirschwald, 1883.

Third annual report of the Society for the prevention of blindness and the improvement of the physique of the blind (*Troisième rapport annuel de la Société pour la prévention de la cécité et pour l'amélioration du physique des aveugles*). Trésorier et secrétaire honoraire, Dr M. Roth, de Londres.

Le gérant : H. Lauwereyns.

Paris.— Typ. A. PARENT, A. DAVY Sr, impr. de la Fac. de méd., r. M.-le-Prince, 29-31

REVUE MENSUELLE
DES
MALADIES DE L'ENFANCE

Avril 1883

TRAVAUX ORIGINAUX

TRAITEMENT DU PHIMOSIS CONGÉNITAL
PAR LA DILATATION PRÉPUTIALE.

Par le Dr L.-A. de Saint-Germain.

La circoncision, par cela même qu'elle est appliquée de par la tradition religieuse à un grand nombre d'enfants, passe généralement pour une opération sans danger, mais le chirurgien sait bien qu'elle n'est exempte d'aucun des risques qui accompagnent les opérations sanglantes.

Appelé en toute hâte, il y a trois ans, près d'un jeune israélite âgé de 8 jours qui avait été circoncis le matin, j'arrivai juste à temps pour pratiquer deux ou trois ligatures d'artère; l'enfant était exsangue et mit près de deux mois à se remettre des suites de l'hémorrhagie. Les personnes de la famille m'affirmèrent que deux jeunes enfants étaient morts de la même façon peu de temps auparavant.

Dans une autre circonstance, j'eus à pratiquer la circoncision sur un enfant sain et vigoureux, atteint de phimosis.

Tout se passa correctement durant l'ablation du prépuce; nous employâmes pour le pansement les bandelettes phéniquées qui nous avaient jusque-là parfaitement réussi. Les choses allaient au mieux quand, à quatre heures du soir, il se manifesta, au niveau de la plaie, d'abord un suintement léger, puis une véritable hémorrhagie. Mandé en toute hâte, je me trouvai en face d'un gros caillot qui avait enrayé l'écoulement du sang. La nuit fut tranquille, mais le lendemain l'hémorrhagie se reproduisit. J'appliquai alors deux serres-fines sur les points qui me paraissaient donner le plus; cette fois l'hémorrhagie s'arrêta jusqu'au moment du retrait des serres-fines où elle se reproduisit, mais beaucoup moins intense, et le malade allait beaucoup mieux lorsque des plaques diphthéritiques se montrèrent sur la plaie préputiale et bientôt aussi à l'arrière-gorge. L'enfant guérit à la fin, je me hâte de le dire, mais après deux mois et demi de maladie et après avoir inspiré les plus vives inquiétudes.

De tels faits sont de nature à nous présenter sous un jour favorable la dilatation forcée qui a été proposée pour remplacer, dans un grand nombre de cas, l'amputation du prépuce.

Cette opération est, sauf erreur, d'origine assez récente. En 1856, Larghi (1) dit, en publiant deux observations, qu'à son avis l'anatomie fine du prépuce n'avait pas encore été assez étudiée. Il pensait qu'en s'y appliquant on trouverait peut-être un muscle orbiculaire, constricteur du prépuce, jouant un rôle analogue à celui des muscles constricteurs des paupières ou de l'anus. Conformément à cette vue, il conseillait d'employer contre le phimosis la dilatation graduelle de l'orifice préputial au moyen d'une sonde en gomme élastique, puis la dilatation du même orifice au moyen du gland par-dessus lequel il fallait le faire passer, au risque de produire un paraphimosis, ce qui n'aurait pas manqué d'arriver souvent si l'on s'en était tenu à cette conception à peine ébauchée du manuel opératoire.

---

(1) *Giornale delle Scienze mediche di Torino*, 30 septembre 1856, p. 131.

Douze ans après, en 1868, M. Saurel, aide et secrétaire de Nélaton, publia dans la *Gazette des hôpitaux* la description d'une pince dilatatrice imaginée par M. Thibault et perfectionnée par M. Mathieu sur les indications de Nélaton. Cet instrument (très analogue au dilatateur trachéal inventé par M. Laborde) était, au dire de l'auteur de l'article, appelé à modifier profondément la pratique des chirurgiens dans le traitement du phimosis.

Sur 4 cas opérés à l'aide de cette pince, Nélaton aurait, dès le début, enregistré 4 succès.

Voici la description de l'opération :

La cavité préputiale ayant été explorée à l'aide d'un stylet, on y introduit la pince dilatatrice préalablement bien graissée. On la fait cheminer lentement autour de la couronne du gland et, pendant cette manœuvre, on peut suivre tous ses mouvements à travers les téguments. A ce moment, les anneaux de la pince sont instantanément rapprochés, les branches s'écartent et on a la conviction d'une résistance vaincue que l'on peut comparer à la sensation qu'on éprouve dans l'opération de la fissure à l'anus par la dilatation.

La pince est alors extraite et on peut immédiatement rabattre le prépuce en arrière de la couronne du gland. Si on examine avec soin les parties sur lesquelles a porté l'instrument, on reconnaît qu'il s'est produit sur le feuillet muqueux du prépuce quelques légères éraillures sans profondeur, bornées à la membrane muqueuse; du reste, pas de vaisseau divisé, pas d'écoulement de sang.

Le pansement est des plus simples : une couche liquide de cold cream est appliquée sur le prépuce, qui est ramené dans sa position normale. Cinq ou six fois par jour, principalement au moment de la miction, on découvre le gland en repoussant le prépuce en arrière. Cette petite manœuvre se fait sans difficulté; elle doit être répétée pendant les premiers jours qui suivent l'opération. L'enfant est maintenu au repos durant un jour ou deux. La tuméfaction œdémateuse qui sur-

vient ordinairement dans les premiers jours se dissipe d'elle-même dès le second jour.

Chez les quatre enfants opérés par M. Nélaton, on a eu recours au chloroforme pour supprimer la douleur et surtout pour rendre la manœuvre plus facile.

Le procédé de Nélaton est bientôt adopté par Denonvilliers. Sous ce double patronage, il est expérimenté un peu partout et ne rencontre d'abord que des succès, surtout en France. En 1868, Bernard, d'Amiens, opère de cette façon un phimosis congénital chez un jeune élève en pharmacie, âgé de 18 ans, dans le but d'obvier à des pertes séminales qui l'épuisaient. Il fait observer que la douleur a été très légère, l'écoulement de sang presque nul et que l'examen des parties, après qu'il eut découvert le gland, lui révéla l'existence de quelques éraillures dont la principale, de forme ovale, avait à peine 1 centimètre d'étendue.

Ce succès l'encourage, et à quelques jours de là, se risquant à aborder, pour le phimosis accidentel, un procédé qui avait si bien triomphé du phimosis congénital, il opère à l'Hôtel-Dieu d'Amiens un individu atteint de phimosis déterminé par la présence de chancres cicatrisés depuis trois semaines en dedans de l'orifice préputial. Ici la déchirure fut un peu plus profonde et un peu plus étendue (12 millimètres), mais au bout de quinze jours le malade n'en était pas moins absolument guéri. Aussi M. Bernard, enthousiasmé par ce double succès, déclare-t-il que désormais il emploiera exclusivement la dilatation pour tous les phimosis congénitaux ou accidentels.

Jusqu'ici nous n'avons à enregistrer que des succès. La note va changer quelque peu.

La même année, en 1868, M. le professeur Ansiaux, de Liège, encouragé par un heureux résultat obtenu sur un adulte par M. Denonvilliers, mit en usage la dilatation sur cinq hommes atteints de phimosis sans adhérences. Sur ces cinq malades, quatre ont présenté des déchirures ; le cinquième 'a offert que des éraillures sans importance. L'opération ter-

minée, il a été facile de porter le prépuce en arrière et de l'y maintenir. Il s'est produit alors un léger paraphimosis et de l'eau blanche a été appliquée. Tout est alors rentré dans l'ordre. M. Ansiaux fait toutefois observer que, dans aucun cas, la cicatrisation des déchirures n'a été rapide et que, dans un cas, la récidive a nécessité une nouvelle dilatation. Un fait capital signalé par M. Ansiaux est la douleur excessive sentie par les malades durant l'opération.

A la suite d'une communication faite par Léon Labbé à la Société médicale du 9e arrondissement, et dans laquelle il racontait une série de succès qu'il avait obtenus par la dilatation, aussi bien sur des phimosis congénitaux que sur des phimosis accidentels, le plus souvent liés à la présence de chancres, M. Panas fit de sérieuses réserves par rapport aux chances de reproduction du phimosis, très grandes suivant lui, par la rétraction inévitable de la muqueuse préputiale. En effet, cette muqueuse, rarement exempte de lésions inflammatoires chroniques dans le phimosis congénital, devient tellement inextensible qu'il est difficile de ne pas admettre qu'elle ne s'éraille pas par la dilatation, même quand elle paraît indemne, ce qui est rarement le cas. Or ces éraillures sont justement ce qu'il y a de plus propre à reproduire le phimosis, en amenant la rétraction de la muqueuse.

La dilatation comme méthode de traitement du phimosis avait donc perdu beaucoup de terrain, lorsque M. Verneuil l'entreprit à nouveau avec succès et lui donna l'appui de sa grande autorité.

Chez les très jeunes sujets, dit-il, dans ses Mémoires de chirurgie, les tissus sont généralement très extensibles; quelles que soient l'étroitesse de l'orifice et l'exubérance du prépuce; c'est pourquoi, depuis plus de dix ans, je n'ai eu recours qu'à la dilatation pratiquée à l'aide de la pince à trois branches ou même d'une pince à pansement à mors étroits. On obtient d'ordinaire l'élargissement de l'orifice ou du conduit tubulaire en quelques secondes et sans effusion de sang. Huit jours de traitement sont en général suffisants. Il n'y a pas lieu de se préoc-

cuper de l'exubérance du prépuce, qui se corrige d'elle-même par la suite.

Je note en passant l'usage qui a été fait par M. Verneuil de la pince à pansement, c'est-à-dire de la pince à deux mors, bien supérieure, selon moi, au dilatateur à trois branches de Nélaton (je dirai tout à l'heure pourquoi). Je note aussi la réparation spontanée de l'exubérance du prépuce, consécutive à l'opération et que j'ai moi-même observée bien des fois. Ce fait indéniable répond à l'une des objections qui ont encore cours dans le public médical, contre la dilatation préputiale, et qui sont reproduites dans une thèse récente sur le traitement du phimosis (1). Pour l'auteur de cette thèse, le malade, après la dilatation, est dans la situation d'un individu qui a un prépuce long, sans phimosis, et ce prépuce long est selon lui une indication suffisante de circoncision. Pour moi la circoncision pratiquée dans cette circonstance serait inutile et, si elle était réclamée par le malade, rentrerait dans la catégorie des opérations de complaisance.

Séduit par les succès qu'avait obtenus M. Verneuil, je résolus d'employer la dilatation chez les enfants, et je me mis à l'œuvre. Les résultats que j'obtins furent de nature à me faire cesser tout aussitôt; je constatai en effet une douleur excessive au moment même de l'opération, puis, le lendemain et les jours suivants, un gonflement énorme, un œdème tels que l'orifice préputial se trouvait absolument obturé et la miction complètement impossible. Sans me rendre compte de la cause même qui rendait si complètement disparates les faits étrangers à ma pratique et les miens propres, je revins à la circoncision et je cherchai seulement à la simplifier en copiant pour ainsi dire servilement le procédé israélite, c'est-à-dire en supprimant du manuel opératoire les serres-fines, si difficiles à retirer le lendemain de l'opération.

Les choses en étaient là, quand survint dans ma pratique l'incident auquel j'ai fait allusion en commençant (hémorrha-

(1) Laylavoy. Thèse de 1881.

gies répétées pendant huit jours, diphthérite de la plaie et de l'arrière-gorge). En même temps, grâce à l'une de ces *séries*, si communes dans la clinique, plusieurs cas de phimosis se présentèrent dans mon service. Décidé à essayer de nouveau la dilatation, je me fis donner un dilatateur qui se trouva être le dilatateur *à deux branches* de Trousseau, pour la trachéotomie et je dilatai séance tenante trois phimosis. Le résultat fut magnifique. Pas de douleur trop vive, pas de gonflement, pas d'œdème; la guérison put être considérée comme définitive. Encouragé par ce succès, je continuai à dilater et, sur 34 cas que j'ai opérés soit à l'hôpital, soit en ville, je n'ai eu à constater qu'une fois de l'œdème et justement dans des circonstances propres à m'éclairer sur la cause de la différence si grande qui se manifestait entre les résultats présents de mes opérations et les insuccès de ma première tentative.

Il s'agissait d'un enfant de quatre ans, auprès duquel j'avais été appelé à Ville-d'Avray, par mon excellent ami le Dr René Blache, pour opérer la circoncision. Mon confrère, converti par moi à l'idée d'uue dilatation, apporta avec lui le dilatateur de Nélaton, c'est-à-dire un dilatateur à trois branches, lesquelles branches sont longues et droites.

L'enfant, qui n'avait pas été chloroformé, cria beaucoup. Nous parvînmes cependant à découvrir le prépuce dont les adhérences avec le gland étaient assez nombreuses, et nous recouvrîmes le gland, après l'avoir enduit de cold cream.

Le lendemain, œdème et boursoufflure du prépuce. Le Dr Blache arrive cependant à découvrir le gland; mais, comme pour la toilette de cet organe, il le laisse un peu de temps à découvert, il a ensuite de la peine à le recouvrir.

Cet état dura plusieurs jours, et comme je craignais qu'une manœuvre imprudente des parents n'amenât un paraphimosis, je me décidai un jour que l'on m'avait amené l'enfant dans mon cabinet, pour me faire part de cet état peu satisfaisant, à pratiquer une seconde fois l'opération. Je me servis du dilatateur à deux branches et je fus surpris de l'extrême facilité avec laquelle l'opération se fit : bien que les conditions fussent

rendues quelque peu anormales par l'épanchement des tissus, tout alla pour le mieux.

Ce fait me frappa beaucoup et me donna la clef de l'énigme. Je fis une expérience bien simple qui me confirma dans ce que je pressentais.

J'introduis dans le petit doigt d'un gant d'enfant le dilatateur de Nélaton; la peau du doigt de gant craqua entre les deux coutures. Employant alors le dilatateur trachéal à deux branches, je divulsai lentement un petit doigt de gant identique au premier, et lorsqu'après avoir ouvert plusieurs fois mon dilatateur en divers sens, je cherchai à constater l'état de l'orifice, je ne trouvai aucune érosion de la peau du gant et une dilatation aussi prononcée que celle que j'avais obtenue à ma première expérience.

Ainsi donc les insuccès que j'avais eus, il y a environ trois ans, le petit accident qui s'était produit chez le petit malade du Dr Blache tenaient à cette seule et même cause. Je m'en suis tenu depuis lors au dilatateur à deux branches et je m'en suis toujours bien trouvé. Voici à mon sens comment l'opération doit être réglée.

D'abord tous les prépuces sont-ils justiciables de la dilatation? Presque tous. Qu'ils soient en effet, ce qui est le cas le plus favorable, courts et minces et laissent entrevoir une petite portion du gland, ou bien longs, dépassant le gland de quelques centimètres, la dilatation réussira toujours, à la condition que les tissus qui constituent le prépuce soient souples et se prêtent à la dilatation. Ce sera peine perdue au contraire d'employer ce moyen sur des prépuces charnus, constitués par une peau assez fine, mais par une muqueuse de l'épaisseur du parchemin et d'une dureté presque cartilagineuse.

Il y a, dans ce cas, une indication très nette de circoncision que je pratique par le procédé israélite, décrit par moi l'année dernière, dans une leçon clinique à l'hôpital des Enfants.

Du moment qu'on s'est arrêté à l'idée de pratiquer la dilatation, il n'est pas besoin de recourir à l'anesthésie, à moins

qu'on n'ait pas assez d'aides à sa disposition pour contenir le sujet.

L'enfant est couché sur le dos. Le chirurgien, saisissant l'extrémité antérieure du prépuce par un des bords de l'orifice, fait exercer à son bord opposé une traction simultanée par l'aide qui le seconde. Cette manœuvre a pour but de montrer, d'une manière bien nette, le chenal dans lequel va s'engager le dilatateur et a, de plus, le grand avantage d'éloigner le gland à une certaine distance et, par suite, de rendre absolument impossible l'accident qui consisterait à divulser le méat urinaire.

Je goûte peu, pour ma part, le temps préliminaire qui consiste à promener un stylet entre la muqueuse et la peau, afin de rompre les adhérences qui pourraient exister. Ou il existe des adhérences, et ce n'est pas avec un stylet qu'on pourra les rompre, surtout sans les voir, ou il n'y en a pas, et l'on prolongerait, par une exploration désagréable, une opération qui peut être faite si rapidement.

L'orifice, une fois rendu béant, le dilatateur à *deux branches*, préalablement trempé dans l'eau phéniquée, ou mieux dans de la vaseline boriquée, est plongé jusqu'au limbe préputial ou, mieux, jusqu'à la couronne du gland. Il est nécessaire, indispensable même, de sentir avec son doigt, à travers le prépuce, le bec du dilatateur. On est bien sûr, ainsi, de ne pas pénétrer dans l'urèthre. Cela fait, le chirurgien ouvre légèrement l'instrument, et, lorsque la dilatation à commencé à se produire, on peut, en regardant par l'orifice préputial, alors converti en une sorte de goulot, constater certaines particularités qui tiennent à la conformation anatomique des parties.

C'est ainsi que, bien que la dilatation soit exercée partout avec la même force, on voit bien vite que la peau n'est absolument pour rien dans le phimosis ; la muqueuse fait seule tous les frais de ce rétrécissement, et l'on constate que ledit rétrécissement existe surtout à la partie moyenne du prépuce ; que, par suite de cette disposition, le prépuce, à son intérieur, représenterait assez exactement un sablier dont l'étranglement

serait moyen et dont les parties supérieures et inférieures iraient toujours s'élargissant, soit du côté de l'orifice externe, soit du côté de la couronne du gland.

Quand le dilatateur a fait son œuvre, le goulot assez étroit constitué par l'orifice préputial, se change en une véritable boutonnière. Le dilatateur est alors fermé, puis tourné perpendiculairement à la position qu'il occupait naguère, et ouvert à nouveau. La boutonnière que l'on obtient ainsi est, comme on le comprend, perpendiculaire à la première. Au bout de quelques secondes, l'instrument est retiré et le gland se découvre avec la plus grande facilité.

C'est à ce moment-là qu'il est important de s'assurer de l'existence des adhérences entre le gland et le prépuce et de procéder à leur destruction à l'aide de la sonde cannelée. Ce n'est pas toujours facile, et c'est surtout en voyant la difficulté énorme que l'on rencontre parfois pour les rompre, alors qu'on les a sous les yeux, avec une forte sonde cannelée, que je considère comme absolument puéril la petite recherche au stylet faite avant l'opération.

Les adhérences, une fois rompues, laissent sur le gland une marque rouge. Quelquefois une gouttelette de sang vient sourdre à la surface et, si on n'y prenait garde, de nouvelles adhérences ne tarderaient pas à se produire. On évite cet inconvénient en mettant sur le gland découvert une couche épaisse de vaseline boriquée, puis en le recouvrant tout aussitôt de son prépuce. Le malade est tenu au lit toute la journée, et des compresses d'eau blanche sont maintenues en permanence sur le pénis en vue d'un gonflement inflammatoire qui pourrait survenir.

Il est nécessaire que le lendemain et jours suivants, pendant une huitaine de jours, l'homme de l'art vienne lui-même découvrir le gland et le recouvrir après avoir renouvelé l'onction à la vaseline boriquée. Les personnes de la famille peuvent être mises au courant de cette manœuvre qui n'est jamais douloureuse, si l'on a soin de s'attaquer à la base même du frein pour obtenir le refoulement du prépuce en arrière.

Dans ces conditions, je considère la dilatation préputiale comme une bonne opération, d'une innocuité, d'une efficacité parfaite et d'une exécution très facile. M'appuyant sur l'expérience de Nélaton, de Verneuil et sur la mienne propre, je n'hésite pas à déclarer que la dilatation préputiale est une excellente méthode de traitement pour le phimosis congénital, même chez l'adulte, réservant en général pour le phimosis cicatriciel et pour certains phimosis spéciaux, dont j'ai cherché à indiquer les caractères, les autres méthodes de traitement, telles que l'incision dorsale et la circoncision.

LES CÉPHALALGIES DE CROISSANCE.

Par M. le Dr R. Blache.

(Suite et fin) (1).

Sans avoir la prétention de décrire une maladie nouvelle, j'ai cherché en vain dans les auteurs la description de maux de tête assimilables à ceux dont je présente aujourd'hui les formes principales sous le nom de céphalalgies de la croissance (1).

Cependant, un auteur allemand, J. Steiner, dans son Traité des maladies de l'enfance, dit que « l'anémie cérébrale, dérivée d'anomalies dans le développement chez les enfants délicats dont la croissance a été rapide, surtout entre 8 et 12 ans, affaiblit la force de résistance de l'organe d'une façon plus ou moins prononcée. Les enfants qui en sont atteints présentent une humeur fantasque et morose, de la répulsion à mettre en jeu leur activité intellectuelle ; ils sont sujets à des *céphalalgies à répétitions* fréquentes, des vertiges, des illusions sensorielles, des lipothymies, de l'agitation pendant le sommeil ; ce dernier est entrecoupé de grincements de dents, de plaintes

---

(1) Voir la *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, mars 1882.

et de gémissements ; tous ces phénomènes, après une durée plus ou moins longue, disparaissent sans laisser de traces. »

Cette description de l'anémie cérébrale se rapproche un peu du tableau que j'ai tracé précédemment des maux de tête de croissance, mais il n'y est pas question de l'impossibilité de se livrer au travail intellectuel que j'ai toujours rencontrée, ni de la longue durée et de la persistance de ces maux de tête. »

Voici, à ce sujet, une note intéressante qui m'a été communiquée par notre savant confrère et ami le professeur Fournier.

Il s'agit d'un jeune homme de 18 ans, né de parents sains et sans diathèse, n'ayant jamais présenté de maladie autre que les maladies de l'enfance, rougeole, coqueluche, varicelle, amygdalites légères et quelques bronchites. La sœur de ce jeune homme est très grande et d'une très bonne santé.

Vers l'âge de 13 ans, en même temps que commence une croissance excessive, apparaissent les maux de tête, inconnus jusqu'à cette époqne chez l'enfant. Le développement physique de cet enfant fut si rapide qu'en deux ou trois ans il acquit la taille et l'apparence d'un homme de haute stature.

Les maux de tête procédèrent toujours par accès, très irréguliers comme forme et comme durée. Tantôt ils n'eurent lieu que pendant deux, trois ou quatre jours, d'autres fois, ils se prolongeaient davantage, dix, douze et quinze jours. Aucune cause n'en motivait l'invasion, si ce n'est le travail un peu prolongé. Dans l'intervalle des accès, la tête est absolument libre et l'enfant n'accuse aucune douleur.

La céphalalgie varie comme caractère ; parfois elle est intense, avec élancement névralgiforme (c'est le cas le plus rare) ; plus habituellement elle est sourde, continue, sans exaspération bien marquée. Le plus souvent, elle consiste en un sentiment de constriction autour du crâne, ou mieux donne l'impression d'une calotte de plomb pesant sur la tête. Elle affecte aussi des sièges variés, le plus généralement occupant le sinciput et les régions postérieures.

Quand la douleur de tête est tant soit peu violente, il y a impossibilité absolue de tout travail, voire même de toute distraction. Le mouvement augmente la douleur et l'enfant est obligé de se coucher.

Le sommeil ne produit pas de soulagement et il se réveille souffrant tout autant de la tête qu'au moment où il s'est endormi.

Lorsque la douleur est moyenne ou même légère, l'enfant essaye de continuer son travail, mais il n'est plus apte à faire les devoirs dont il s'acquitte d'habitude avec facilité. Le travail est pénible, l'intelligence moins rapide; il commet des oublis, « il n'a plus, dit-il, la tête à lui ».

Au moment des crises, le moindre mouvement augmente la douleur; la marche est difficilement supportée, le repos seul calme la céphalalgie.

Il est à remarquer qu'en dehors des accès l'appétit était excellent; jamais de troubles gastriques ne se sont présentés et à aucun moment il n'a été possible de constater des phénomènes d'anémie.

Pendant près de trois ans, toutes les médications possibles ont été vainement employées (quinine, bromures, ıer, quinquina, huile de foie de morue, café, hydrothérapie, exercice, bains sulfureux, campagne, bains de mer, eaux minérales, etc.). Ce n'est que par l'absence absolue de toute occupation intellectuelle qu'on est parvenu à faire disparaître ces maux de tête et si, après un ou deux mois de bien-être on reprenait le travail, les accès se reproduisaient.

Depuis que la croissance paraît terminée, les maux de tête se sont éloignés de plus en plus et tendent à disparaître, si bien que ce jeune homme, malgré le retard apporté dans ses études, a pu passer convenablement l'épreuve de son baccalauréat.

Je tiens à citer encore un autre fait intéressant par la persistance de ces sortes de maux de tête.

Au mois de juillet 1878, un jeune garçon de 12 ans, de bonne santé habituelle, mais issu de parents arthritiques, se plaint de maux de tête persistants qui produisent des vertiges et des étourdissements pour peu qu'il s'applique au travail. Le caractère de l'enfant devint nerveux, irritable, et dès qu'il se mettait simplement à lire, il éprouvait de violentes douleurs de tête. Un séjour dans les montagnes et surtout l'absence de tout travail calmèrent momentanément la céphalalgie, mais à peine de retour à Paris, tous les malaises reparurent. Cette fois, même entendre lire le fatiguait, et si on essayait d'appliquer son attention pendant un quart d'heure, il était obligé de se mettre au lit souvent sans dîner. Dans le jour, il était agacé,

nerveux, ne sachant à quoi s'occuper; les jeux nécessitant la moindre attention provoquaient une augmentation de douleur. Un premier essai d'hydrothérapie pendant six semaines n'amena aucun résultat. Au retour du printemps, un nouveau séjour dans les montagnes diminua d'abord les maux de tête, qui revenaient peut-être moins fréquemment, mais qui se montraient toujours sous les influences les plus diverses. Pendant ce temps, la croissance de l'enfant se faisait d'une façon rapide.

L'année suivante, sous l'influence d'un traitement hydrothérapique continu et répété deux fois par jour, nous avons obtenu un soulagement marqué qui permit de reprendre deux heures de travail par jour en 3 ou 4 séances. En même temps, comme il existait un degré très marqué d'hypermétropie constaté par mon confrère le Dr Perrin, des lunettes appropriées furent conseillées et le travail devint plus facile, mais la disparition entière des maux de tête n'est obtenue que depuis la terminaison de la croissance.

D'ailleurs, cette question des troubles de la vue liés aux différentes formes de céphalalgies demandait à être étudiée spécialement; aussi n'ai-je pas hésité à m'adresser à ceux de nos confrères qui s'étaient occupés spécialement d'oculistique: tous m'ont affirmé que la céphalée trouvait une explication naturelle dans les efforts d'accommodation. Je puis, à ce sujet, citer une lettre intéressante qu'a bien voulu m'écrire notre savant confrère le Dr Perrin.

Mon cher confrère, vous êtes venu, vers les premiers jours de novembre, m'entretenir du projet que vous aviez d'écrire un mémoire sur les « troubles nerveux de l'adolescence avec céphalalgies ». Je pris la liberté de vous rappeler qu'il importait beaucoup de ne pas perdre de vue que la plupart d'entre eux, pour ne pas dire tous, étaient dus, à cette époque de la vie, à des anomalies de la réfraction de l'œil, et qu'il était nécessaire, pour échapper à l'illusion ou à l'erreur, de ne choisir vos observations que parmi les sujets emmétropes.

Vous m'avez témoigné le désir de me voir donner mon opinion sur cette question. Je le fais avec plaisir. Ce sont choses parfaitement connues et depuis longtemps; mais l'observation de chaque jour montre qu'elles n'ont pas encore pénétré assez profondément dans

le jugement médical et que, par ignorance ou par oubli, on commet journellement une foule d'erreurs de diagnostic et on impose d'inutiles traitements.

C'est habituellement entre 12 et 25 ans que se déclarent ces sortes de névralgies. C'est l'époque de la croissance, il est vrai, mais c'est aussi celle de l'école, celle de l'étude.

On raconte au médecin que depuis un certain temps le jeune homme ou la jeune fille sont sujets à des maux de tête, qu'ils ressentent une constriction pénible dans la région du front, des tempes, de la nuque, qu'ils éprouvent au grand angle des yeux un sentiment de cuisson, de chaleur, de brûlure ou de pénible démangeaison, que les yeux sont devenus sensibles à la lumière, qu'ils ne peuvent plus supporter un travail tant soit peu soutenu, etc. Comme le jeune garçon a beaucoup grandi, on attribue ces accidents nerveux à la croissance, à l'anémie ; comme la jeune fille commence à être nubile, on dit que ce sont des troubles dus à sa formation et, dans un cas comme dans l'autre, on se hâte d'instituer un traitement fortifiant... du fer, du quinquina, de l'arsenic, l'huile de foie de morue... que sais-je encore ? Si l'enfant continue son travail, le résultat sera nul et les maux de tête continueront. Mais si à ces médications on ajoute du repos, des vacances, le calme renaît jusqu'à ce que les études recommencent.

Vous reconnaîtrez à ces traits les débuts de l'asthénopie accommodative ou musculaire. Lorsqu'on laisse aller les choses, la situation devient de plus en plus mauvaise ; on ne peut plus lire pendant une demi-heure, écrire une lettre, etc., sans éprouver de vives douleurs au fond des yeux et sur le front ; les paupières se contractent, la vision subit des obscurcissements passagers ; un sentiment de vertiges passagers s'empare du patient, qui ne trouve de soulagement que par le repos dans un milieu peu éclairé. Chaque fois que l'œil recommence son travail, les douleurs reparaissent et persistent malgré le repos pendant des heures et des journées entières. Enfin, les parents s'inquiètent sérieusement et le médecin aussi. On trouve que la vue s'affaiblit, qu'elle a une portée moins longue ; on constate avec terreur que la simple lumière du jour est devenue insupportable.

C'est encore de l'asthénopie, mais à un degré plus élevé, celle que l'on désigne sous le nom de crampe de l'accommodation.

Les douleurs de tête de l'adolescent, celles qui vous occupent,

sont si fréquemment occasionnées par l'asthénopie qu'il est indispensable, dans tous les cas, de s'assurer d'abord si cette cause n'intervient pas avant de mettre en avant l'état de la santé générale, comme on le fait trop souvent.

On y arrive par des moyens très simples. L'asthénopie est occasionnée :

1° Par une insuffisance des droits que l'on observe le plus souvent chez le myope, mais que l'on rencontre aussi chez l'hypermétrope ;

2° Par l'état hypermétropique, soit simple, soit compliqué d'astigmatisme.

La première influence est plus rare et, par conséquent, moins importante pour le clinicien. Elle est due aux efforts répétés des muscles droits internes pour assurer le fonctionnement de la vision binoculaire et aux efforts synergiques de même valeur exercés par le muscle de l'accommodation, en raison de l'étroite solidarité qui existe entre la convergence et l'accommodation. On la reconnaît aux signes suivants : les lignes visuelles sont asymétriques ; la vision à 25 ou 30 centimètres est fatigante ; elle manque de netteté ; l'objet fixé est entouré d'une pénombre ou d'une double image qui vacille autour de la première, se confond avec elle pour reparaître l'instant d'après, et finalement rend la vision moins nette et comme vertigineuse ; les images de l'objet visé, produites par l'interposition d'un prisme devant l'un des deux yeux, ne sont pas placées dans un même plan vertical, etc., etc.

Mais la cause la plus commune, la plus tenace, la plus insupportable, c'est l'état hypermétropique de l'œil ; vous en savez la raison physiologique.

Pour l'œil hypermétrope, l'accommodation intervient dans tout acte visuel à un degré relativement faible, s'il s'agit de voir un objet éloigné ; à un degré de plus en plus fort, pour fixer un objet de plus en plus rapproché ! Le travail de l'accommodation est donc plus fréquent et plus considérable que dans l'œil normal. Comme c'est le même muscle, le même stimulus nerveux, qui est préposé à ce travail dans ces deux cas, on conçoit aisément qu'il dépasse, pour y suffire, chez l'hypermétrope, la mesure de son activité physiologique, fasse des efforts pour y arriver et soit presque fatalement voué, si on n'intervient pas, à cet état de spasme, clonique d'abord, tonique plus tard, qui est la raison anatomique de l'asthénopie.

Lorsque l'œil est astigmate, c'est-à-dire lorsqu'il n'a de vision nette ni de près ni de loin, sans le concours de l'accommodation, comme chez l'hypermétrope, le danger de l'asthénopie est encore plus pressant que chez ce dernier.

On peut établir ce principe, que toutes les fois que l'œil ne voit pas distinctement, il met en jeu instinctivement la seule ressource qu'il possède pour y voir mieux. Il accommode. Si, par cet acte inconscient, il corrige son astigmatisme ; si ce dernier n'est pas trop élevé, les choses ne vont pas trop mal pendant un certain temps ; la vision est bonne, elle s'exerce sans trop de fatigue. Si, au contraire, les conditions sont autres, le supplice de l'asthénopie ne se fera pas longtemps attendre.

Le miroir ophthalmoscopique fera reconnaître sans difficulté l'existence de l'hypermétropie et de l'astigmatisme ; les verres convexes ou cylindriques, selon les cas, confirmeront le diagnostic, et, enfin, dans les cas embarrassants, où une sorte d'état tétanique du muscle de l'accommodation masque la situation, la rend *latente*, quelques gouttes d'atropine ou de duboisine remettront suffisamment les choses en état pour que l'on puisse s'y reconnaître et surtout apporteront un calme que l'on demanderait en vain aux autres moyens de traitement.

Ce qui précède veut-il dire que l'asthénopie ne se ressent pas de l'état des forces, des troubles de la santé générale? Loin de là. Le muscle de l'accommodation est un muscle qui peut être fort ou faible, comme tous les muscles de la vie de relation, qui peut suffire à sa fonction alors que la santé est florissante, mais qui fléchit sous le fardeau et ne remplit sa fonction que par l'effort dont le corollaire est l'asthénopie, s'il survient quelque cause de dépression dans l'état des forces.

L'irritabilité du système nerveux doit sans doute jouer un certain rôle aussi dans la production, la durée, l'intensité de l'asthénopie : quand on est sujet aux névralgies, il est rationnel d'admettre que l'on doit ressentir plus souvent, plus facilement, plus vivement les effets de l'asthénopie... Mais ici je m'arrête, parce que le terrain de l'observation rigoureuse commence à céder sous mes pas.

Je souhaite, mon cher confrère, que ces quelques réflexions que je vous adresse vous soient de quelque utilité, etc.

Comme complément à ces explications, parfaitement claires,

du rôle de l'astigmatisme et de l'hypermétropie dans la production de douleurs de tête persistantes, je puis citer encore un certain nombre de faits où l'élément oculaire a été traité sans succès. Car si l'origine des maux de tête tenait uniquement aux efforts d'accommodation, comme a bien voulu nous l'expliquer mon savant confrère le Dr Perrin, l'usage des verres appropriés ou le traitement par l'atropine auraient suffi pour faire disparaître la céphalalgie. Or, d'après les faits suivants, dont j'ai pu vérifier l'exactitude avec mon confrère et ami, le Dr Meyer, on pourra se convaincre que les douleurs de tête, parfois améliorées sous l'influence des moyens sus-mentionnés, reparaissaient au bout de peu de temps avec les efforts nécessités par le travail et l'application de l'intelligence.

Maurice D..., 15 ans, se plaint d'une lourdeur de tête continuelle avec sensation de pression dans le front, surtout à la racine du nez. Les douleurs augmentent lorsque la tête est baissée pendant le travail et empêchent les études. Le jeune homme se croit myope et porte des lunettes concaves. Il ne peut plus lire dix minutes sans éprouver des douleurs violentes dans les yeux mêmes. Diagnostic : spasme de l'accommodation. Emploi d'atropine. Le Dr Meyer constate une forte hypermétropie. Traitement par l'atropine et les verres convexes ; ce jeune homme travaille maintenant sans difficulté, mais souffre toujours de la tête.

Mme d'E..., 18 ans. Rhumatisante. A été prise de maux de tête à l'âge de 13 ans, avec des exacerbations périodiques attribuées à la migraine. Traitée par le sulfate de quinine, l'aconitine, le gelsemium, l'électricité, sans résultat. Impossibilité de s'occuper, parce qu'à la moindre application, ses yeux rougissent, larmoient, deviennent douloureux et se troublent. Le Dr Meyer, consulté, constate une vision normale et diagnostique une asthénopie rétinienne. Prescription : hydrothérapie générale, douches oculaires. Verres bleus. Amélioration. La malade s'est mariée il y a un an et paraît tout à fait guérie, mais après la naissance d'un enfant, les maux de tête et les maux d'yeux reparaissent comme autrefois.

Clarisse P..., 14 ans. Père dyspeptique, nerveux. Maux de tête de force modérée, mais persistants depuis des années et qui cessent

seulement après des exercices forcés, comme l'équitation. L'application des yeux au travail les augmente. Le Dr Meyer constate une vision normale, avec faiblesse d'accommodation par cause d'hypermétropie. L'emploi des verres convexes permet le travail sans exacerbation des maux de tête, qui continuent. L'hydrothérapie et les courants électriques sont sans effet marqué.

Mlle A..., 15 ans. Lymphatique. Cicatrices d'abcès au cou. Père atteint de névroses de la 5e paire. Maux de tête continuels, quelquefois des nausées, inappétence. Lorsqu'elle travaille, les maux de tête deviennent insupportables. Le Dr Meyer constate une vision imparfaite et de l'astigmatime hypermétropique avec spasme de l'accommodation. Sans atropine, hyp. = 1,5 ; après atropine, hyp. = 5. Les lunettes, qui corrigent l'hypermétropie manifeste, ne produisent pas d'amélioration. Après paralysie de l'accommodation par l'atropine, la malade travaille avec + 6 et s'en trouve très bien. Emploi d'atropine pendant deux mois, lunettes avec + 6. Les maux de tête disparaissent. Ici la guérison semble persister.

E. de L..., 12 ans. Parents rhumatisants. Le Dr Meyer a vu l'enfant pour la première fois à dix ans, parce qu'il se plaignait de la vue, surtout au gaz. Il existait alors une forte hyperesthésie de la rétine, remarquable par la persistance prolongée des impressions rétiniennes et prenant le caractère d'hallucinations. Maux de tête qui durent du matin au soir. Hypermétropie. L'usage de verres convexes bleus facilite le travail, mais les maux de tête persistent. Hydrothérapie, bromure de potassium. Actuellement, amélioration, mais pas de guérison.

Je pourrais encore multiplier ces exemples où, malgré l'usage de verres corrigeant l'asthénopie ou l'hypermétropie et le traitement faisant ainsi cesser les spasmes d'accommodation, la disparition des maux de tête n'a pu être obtenue. Il est donc bien évident pour moi que dans ces cas la céphalalgie reconnaît encore une autre cause, cause complexe, comme je le disais plus haut, où la croissance, le tempérament, et plus particulièrement l'individualité, avec ses origines arthritiques ou névropathiques, joue un rôle prédominant qu'il importait de bien déterminer.

En résumé, nous pouvons dire que la céphalalgie de crois-

sance est loin d'être aussi rare qu'on pourrait le supposer, qu'elle constitue une véritable entité morbide se rencontrant aussi bien chez les garçons que chez les jeunes filles, entre l'âge de 12 à 18 ans, persistant avec des formes variées pendant toute ou partie de la période scolaire, se reproduisant surtout sous l'influence des efforts de l'intelligence et se trouvant toujours augmentée par le travail. La vie active et au grand air, l'usage de verres appropriés s'il existe des troubles de la vue et, par-dessus tout, la cessation absolue de tout travail intellectuel pendant un temps prolongé ont été, avec l'hydrothérapie bien faite, les seuls moyens qui m'ont paru soulager et parfois même faire disparaître ces pénibles maux de tête entravant la vie des adolescents qui en étaient atteints.

TRAITEMENT DES MALADIES INFANTILES

AUX EAUX DE BOURBONNE-LES-BAINS.

Par le Dr Pierre-J. Mercier, médecin consultant.

Les eaux de Bourbonne-les-bains (Haute-Marne) appartiennent par leur degré de minéralisation (7 gr. 75 au total, dont 5 gr. 80 de chlorure de sodium) au groupe des eaux chlorurées sodiques fortes ; elles contiennent en quantité notable le chlorure de magnésium, le bromure de sodium, le fer, le manganèse, des traces d'iode, d'arsenic et doivent à cette richesse minérale une place importante parmi les eaux toniques et excitantes qui empruntent leur vertu surtout à la présence du chlorure de sodium.

L'eau de Bourbonne est naturellement chaude (de 50° à 67°). Quel que soit le mode de production de cette thermalité naturelle, il est certain qu'elle l'emporte, au point de vue des usages thérapeutiques, sur le réchauffement obtenu par les procédés artificiels les plus ingénieux. On est donc fondé à considérer les eaux de Bourbonne comme une véritable *eau de mer thermale.*

Le bain de mer dont, thermalité à part, les effets sont si

puissants, a par rapport au traitement des maladies de l'enfance des contre-indications très sérieuses.

Dans une leçon, professée à l'hôpital des Enfants malades en 1882, M. le Dr de Saint-Germain disait (1) : « On ne sait pas assez, en dehors de la médecine et de la chirurgie des enfants, tous les inconvénients qu'ont pour ces petits malades les bains de mer où la mode pousse leurs parents à les conduire pour y chercher la force et la santé. Rien ne peut ôter de l'esprit des parents cette pensée que, plus les enfants pataugeront dans l'eau salée, pieds nus, jambes nues, sans être essuyés, plus ils prendront de forces. Or, c'est là un des points par lesquels le froid les menace, d'autant plus sûrement, quand ils sont lésés dans quelque articulation et gênés dans leurs mouvements. De là des paralysies infantiles, sévissant dans les mêmes circonstances sur un assez grand nombre d'enfants pour prendre les proportions d'une véritable épidémie, remarquée et rapportée à sa véritable cause par des observateurs compétents (2), puis des bronchites, que l'agitation de l'atmosphère rend invariablement spasmodiques, coqueluchantes. J'ai eu recours au bain de mer chauffé pour éviter quelques-uns de ces inconvénients, mais alors l'excitation a pris une telle proportion que, pour en donner à courir les risques, j'ai dû être décidé par des accidents extrêmement graves. Je n'ai jamais rencontré les mêmes inconvénients dans les eaux salées fortes, surtout dans celles qui se tiennent à une bonne moyenne de salure bien inférieure à celle de la mer (un peu moins d'un quart), comme celles de Bourbonne-les-Bains. Ces dernières conviennent et

---

(1) *Chirurgie orthopédique*, par le Dr L.-A. de Saint-Germain, p. 484-485, 1883.

(2) La mère d'une des petites malades soignées à Bourbonne par l'auteur de cet article lui a rapporté qu'en 1878, au mois de juillet, cette enfant, d'une belle constitution, s'était mise tout-à-coup à boiter. Cette boiterie, d'abord considérée comme fugace, avait dû être traitée à Caen l'hiver suivant par le Dr Auvray, qui n'hésita pas à l'attribuer à un refroidissement contracté sur les bords de la mer. Il disait avoir vu plus de trente enfants dans les mêmes conditions pour la même cause.

suffisent aux lymphatico-nerveux, dont le type est heureusement beaucoup plus fréquent chez les enfants, surtout des classes aisées, que le type strumeux confirmé. Je puis dire, après avoir fait un usage prolongé et étendu de ces eaux pour ma jeune clientèle, qu'elles m'ont rendu les mêmes services que la mer, sans produire aucun de ses inconvénients. »

Un mot seulement sur le mode d'administration des eaux de Bourbonne. Le trépied constitutif du traitement consiste en bains, douches, boisson, sans exclure les autres pratiques balnéothérapiques, comme les fomentations, les injections, les irrigations, les applications de boues, les étuves. Les bains, comme les douches, sont gradués en force, en température, suivant les indications fournies par les jeunes sujets. La douche de Bourbonne, que l'on reçoit le plus ordinairement couché, est un des agents les plus remarquables du traitement. M. le Dr Athanase Renard, notre digne inspecteur, qui porte si vaillamment le poids de ses 87 ans, dit qu'on ne sait donner la douche en France que dans deux stations, à Aix et à Bourbonne.

Nous avons obtenu, par rapport à l'enfance, les plus heureux résultats de l'eau en boisson. Ce mode d'administration des eaux, dont on abusait autrefois, et auquel on n'a peut-être pas demandé tous les services qu'il peut rendre, depuis une vingtaine d'années, a été entre nos mains un reconstituant précieux, un modificateur puissant de l'anorexie, qui complique tant d'états morbides de l'enfance et qui déconcerte tant de praticiens. En s'y prenant habilement, on arrive à faire accepter et même réclamer les eaux en boisson par l'enfant ; il suffit pour cela de procéder par petites doses, de faire commencer pendant le bain, mais ce sont là des détails de pratique thermale qui importent moins que le grand fait des eaux en boisson, réussissant à merveille comme reconstituant, comme stimulant des organes digestifs. Quelques résumés d'observations donneront une idée des applications de notre traitement thermal, de leur étendue, de leur variété.

Mal de Pott. *Guérison après la première période.* — Fillette de 9 ans 1/2. Pas de commémoratifs en faveur des diathèses. Début de l'affection, un an auparavant, par deux saillies légères, mais à pointement très net, dans la région dorsale. Attitude caractéristique, la paume des mains appuyée sur les genoux, faiblesse dans les jambes. Mise et tenue très exactement dans la gouttière de Bonnet le 2 octobre 1881, en a été retirée le 5 mars 1881. Est venue à Bourbonne avec une faiblesse musculaire du membre inférieur, très sensible; est partie, après une saison, parfaitement guérie, sans aucun pointement des vertèbres, sans déviation latérale; sa faiblesse musculaire a été complètement réparée.

Même cas chez un petit garçon de neuf ans, jouissant des plus belles apparences de santé, sans autres antécédents qu'une coqueluche très grave à six ans.

Période de destruction. Abcès par congestion. Guérison. — Fillette de 10 ans 1/2; après une rougeole, à l'âge de 6 ans 1/2, s'est mise à boiter. On a aperçu ensuite un pointement dans la région dorso-lombaire qui s'est promptement accentué. L'immobilité a été conseillée, mais sur une chaise longue; un abcès par congestion, presque du volume de la tête d'un petit enfant, s'est produit dans l'aine gauche. Cet abcès qui s'est spontanément ouvert a donné lieu à une longue suppuration avec élimination de tissus sphacélés. S'est relevée de cet état si grave, a pu prendre l'air en petite voiture, puis marcher dans un chariot flamand; conserve encore, au moment où elle arrive à Bourbonne, des fourmis dans les jambes et une certaine incertitude dans la démarche; n'a perdu ni l'appétit, ni le sommeil. Est partie de Bourbonne considérablement raffermie dans sa marche et dans un état de santé générale très florissant.

Coxalgie. *Coxalgie au premier degré, guérison.* — Jeune garçon de 9 ans, croissance normale, bon aspect général. Au mois de février 1880, à l'âge de 7 ans 1/2, a été jeté trois fois par terre, dont deux fois contre une clôture. A eu, à la suite de cela, mal à la hanche et au genou gauches et a continué à marcher en boitant sur le bord interne du pied. Puis il s'est manifesté une grosseur à la fesse du côté malade et une raideur absolue du genou. Le diagnostic coxalgie fut porté et le malade, placé dans une gouttière Bonnet, a été la plus grande partie du temps exposé au grand air. Chose remarquable,

cet enfant, qui avait eu une gastro-entérite à l'âge de 2 ans, qui avait conservé de la dyspepsie acide, de la flatulence, du vertige stomacal et qui ne pouvait supporter le vin, a vu l'état de ses organes digestifs modifié de la manière la plus heureuse pendant son séjour dans la gouttière, et s'est mis à boire du vin. Arrivé à Bourbonne dans sa gouttière, il est examiné par moi : je trouve que les saillies correspondantes des deux genoux et des deux chevilles sont sensiblement situées en face les unes des autres ; peut-être y a-t-il un léger raccourcissement du membre inférieur gauche ; le pli de la fesse du même côté est exactement de niveau avec celui de la fesse droite, mais il est moins marqué. L'état fonctionnel laisse à désirer ; le malade appréhende de mettre les pieds sur le sol. Je combine avec le traitement ordinaire, en bains et en douches, des exercices de marche pendant lesquels le malade est soutenu avec une sangle, puis d'autres exercices du même genre dans le chariot flamand. Après un mois de ce traitement et de ces exercices, j'ai la satisfaction de le renvoyer guéri, sans déformation ni boiterie.

— *Coxalgie au deuxième degré. Amélioration considérable dans la marche du sujet.* — Jeune fille de 10 ans 1/2. Début de la maladie à 10 ans pas de commémoratifs par rapport à l'enfance.

Synovite fongueuse *du genou.* — Petite fille de 2 ans et 3 mois. Début de l'affection à 8 mois. Genou gauché enflé, douleureux, entre l'extension et la flexion.

— Autre petite fille de 4 ans, n'a marché qu'à 21 mois ; a eu des convulsions ; a eu, à trois ans, une affection du genou gauche qui a été immédiatement traitée par les pointes de feu ; nouvelle poussée, nouvelles pointes de feu et redressement au chloroforme ; application d'un appareil à extension continue et saison à Bourbonne.

— Jeune garçon de 10 ans 1/2. Synovite fongueuse du genou droit, attribuée à une chute. Son affection se manifeste par des poussées de gonflement qui paraissent assez nettement liées à des traumatismes.

Ces enfants et d'autres, dans des conditions analogues, ont vu notablement diminuer, à Bourbonne, la douleur et l'enflure ; leur marche s'est consolidée ; le dernier a pu même, à son retour à Paris, rentrer en pension.

Ostéo-périostite de la main gauche au niveau de la tête du quatrième métacarpien. — Fillette d'environ 9 ans; a eu, il y a deux ans, une fièvre typhoïde et une fièvre qualifiée de fièvre muqueuse dix-huit mois après, à la suite de laquelle est survenue l'affection indiquée ci-dessus; traitée d'abord par les vésicatoires, cette affection donne lieu à un abcès qu'on a ouvert; nouvelle poussée, nouveau vésicatoire, nouvelle ouverture. Traitement de Bourbonne. Réparation locale. Pas de nouvelle poussée.

Rhumatisme articulaire chronique *chez un enfant lymphatique.* — Jeune garçon de 12 ans 1/2. Rhumatisme articulaire chronique des deux genoux, consécutif à la scarlatine. Trois applications de pointes de feu; la dernière fois a été chloroformé et en a eu 104 à chaque genou. Saison à Bourbonne. L'enfant, qui est très turbulent et qu'on ne peut empêcher de marcher ni même de courir à l'excès, supporte cet exercice à la fin sans fatigue.

Luxations. *Luxation du coude et fracture des trois os.* — Petit garçon de 9 ans. Enfant affecté de gastro-entérite chronique dès sa première enfance. A été, le 15 octobre 1880, renversé violemment, le bras dans la flexion, sur une marche d'un perron, a eu une luxation du coude avec fracture des trois os. Ce diagnostic a été porté avec la plus grande précision par les Drs Guéniot et de Saint-Germain, au moyen du chloroforme. Guéri avec de la raideur articulaire; il voit cette roideur s'amender d'une façon très sensible aux eaux de Bourbonne et son appétit augmenter, ses digestions devenir plus faciles.

— *Luxations coxo-fémorales congénitales.* — De nombreux cas de cette affection ont été traités par nous aux eaux de Bourbonne. Luxation double : petite fille de 9 ans, a marché à 6 mois 1/2. — Petite fille de 7 ans 1/2, a marché à 18 mois; son déhanchement, qui est considérable, n'est devenu très visible que depuis l'âge de 3 ans. — Petite fille de 7 ans 1/2; a marché du 15e au 16e mois.

Luxation coxo-fémorale congénitale simple prise pour une coxalgie. — Petite fille de 5 ans et 1/2; a marché à 18 mois; dès qu'elle a marché, on a remarqué une certaine claudication, plus apparente alors qu'aujourd'hui. La mère, qui avait vu des coxalgies, avait peur que ce n'en fût une, et il paraît y avoir eu, même chez les hommes de l'art, une

incertitude dans le diagnostic. Il n'y a pas de coxalgie, mais une atrophie légère des muscles pelvi-trochantériens et cruraux.

Cette atrophie, qui est un élément constant de la luxation coxo-fémorale congénitale, si rebelle au traitement curatif, est sensiblement améliorée par le traitement de Bourbonne et en particulier par la douche.

Fracture *de cuisse guérie sans raccourcissement.* — Petite fille de 2 ans et 8 mois, enfant magnifique. Une personne adulte est tombée sur elle en jouant, à Nice, sur un parquet ciré. On lui a mis, le soir même, un appareil plâtré et elle est restée étendue pendant 2 mois et 1/2. Après la première quinzaine, en ôtant le premier appareil, on a constaté tout d'abord un raccourcissement de 4 cent. et 1/2. Les deux fragments semblaient s'être abouchés obliquement. Le Dr de Saint-Germain l'a vue à Paris en avril 1881, a fracturé le membre à nouveau, l'a placé dans une gouttière pendant quarante-cinq jours. L'enfant a ensuite marché sans boiterie. Elle est arrivée à Bourbonne avec un peu de faiblesse musculaire et d'hésitation dans la marche. Elle en est partie complètement guérie.

Paralysie atrophique. *Cas très nombreux.* — Petite fille de 3 ans et 1/2. A marché à 10 mois. Décroît du membre inférieur droit, sans qu'on puisse dire précisément à quelle époque les accidents paralytiques ont commencé; léger équinisme.

— Petit garçon de 2 ans et 3 mois. Début de l'affection à l'âge de 15 mois.

— Petite fille de 4 ans. Dès l'âge de 3 mois, on a remarqué qu'elle a la jambe gauche plus froide, plus grêle que la droite. Actuellement léger équinisme, raccourcissement de 3 centimètres.

— Jeune fille de 12 ans, atteinte subitement, à 17 mois, d'une paralysie du membre supérieur gauche; atrophie consécutive persistant dans le deltoïde, le sous-épineux, le biceps et le brachial antérieur; le sus-épineux n'a pas été profondément atteint.

— Petite fille de 3 ans, très forte et d'un aspect très florissant, n'a jamais bien porté sa tête; à 16 mois, on a reconnu qu'il était impossible de la faire marcher. A marché sur quatre pattes ou s'est traîné sur le ventre.

— *Paralysie légère à forme hémiplégique.* — Petite fille de 2 ans et 6 semaines. A été absolument bien portante jusqu'à l'âge de 2 ans. A marché à l'âge de 14 mois. Il y a six semaines, elle a crié, s'est laissée tomber à genoux et, depuis un mois, sans que sa santé générale paraisse avoir souffert, la cheville, le coude, la main du côté droit ont enflé. La main est dans la pronation, le coude dans la flexion, qu'on ne peut pas vaincre entièrement en y appliquant la main ; la jambe gauche est plus chaude et l'enfant porte sa tête à gauche. A la suite du traitement, l'enflure a disparu, l'enfant a pu marcher sans être soutenue, en écartant un peu les jambes, mais la contracture légère du bras n'a pas cédé.

Le traitement de Bourbonne produit des effets généraux sur les paralysies ; le premier est de ramener la température normale dans le membre paralysé, le second est de réveiller la nutrition et de rapprocher le membre de ses dimensions naturelles ; quant aux effets produits sur l'état fonctionnel des muscles, sur les contractures, ils dépendent évidemment de l'âge et de l'origine de la lésion, mais ces résultats peuvent dépasser les prévisions les plus optimistes.

M. de Saint-Germain rapporte un fait bien instructif (1) à cet égard :

« Un enfant, vigoureux d'ailleurs, se mit tout d'un coup à boiter et me fut amené dès le début de cette boiterie. Je l'examinai avec soin. Ce n'était pas le fauchement de la coxalgie ; ce n'était pas le déhanchement de la luxation spontanée; c'était un véritable clochement, comme si une des jambes eût été notablement plus courte que l'autre. A la mensuration totale, je trouvai une diminution de 2 centimètres et demi ; lorsque, décomposant cette mensuration, je comparai les longueurs réciproques des deux fémurs et des deux tibias, je trouvai que le raccourcissement ne portait pas seulement sur un os en particulier mais intéressait au contraire chacun des segments en particulier ; bien plus, le pied du côté malade était devenu plus court que celui du côté sain.

(1) *Chirurgie orthopédique*, 1883, p. 505-506.

Rien du côté des fessiers ; rien du côté des adducteurs.

Je traitai cet enfant aussi énergiquement que possible à l'aide du massage, des douches, de l'électricité. Rien n'y faisait, lorsque, de guerre las, je pensai à l'envoyer à Bourbonne où il passa deux saisons. A mon grand étonnement, après ce traitement, le raccourcissement était réduit à un petit centimètre et le malade ne boitait plus. »

DÉVIATIONS DE LA COLONNE VERTÉBRALE. SCOLIOSE, LORDOSE, CYPHOSE.

J'ai obtenu des succès remarquables dans de nombreux cas de déviations spinales légères ou moyennes par le traitement de Bourbonne, surtout par la douche, en employant comme adjuvant les mouvements appropriés, les manipulations et les procédés de Kjelstœd, qui associait habilement la volonté du malade aux manœuvres du redressement.

Il m'est passé entre les mains de cas de déviations graves tendant à la constitution d'une bosse cyphotique ou scoliotique. On sait combien il est difficile de les enrayer si peu que ce soit, pendant un temps, tandis que, quand la croissance est terminée dans de bonnes conditions, il s'établit quelquefois un équilibre compensateur des déviations diverses de la même épine qui corrige l'effet des courbures et en quelque sorte sauve les apparences. Les eaux de Bourbonne hâtent cette heureuse échéance en favorisant une croissance normale et saine, en régularisant, surtout chez les jeunes filles, les fonctions menstruelles dont l'établissement pénible est, on le sait, lié avec les phases les plus inquiétantes des déviations spinales les plus graves.

REVUES DIVERSES

RACHITISME (SUITE). — CYANOSE ET ICTÈRE. — AFFECTIONS DU TUBE DIGESTIF. — AFFECTION DU SYSTÈME NERVEUX. — PÉRICARDITE. — AFFECTIONS CHIRURGICALES. — HÔPITAUX D'ENFANTS. — BIBLIOGRAPHIE.

Relations de la syphilis congénitale et du rachitisme.

(*Communication de* M. LANNELONGUE *à la Société de Chirurgie*, séance du 7 février.)

Cette question, dit M. Lannelongue, étudiée d'abord par Valleix, Ranvier, Guéniot, est aujourd'hui à l'ordre du jour, grâce aux travaux de M. Parrot qui, le premier, a émis l'opinion que le rachitisme n'était autre chose que l'une des manifestations de la syphilis.

Est-il dans le vrai? Le fait est contesté par les uns, admis par les autres ; en tout cas, il ne peut être résolu que par la publication d'un nombre considérable d'observations ; c'est pour cela que j'ai pensé qu'il n'était pas sans intérêt de faire connaître le cas suivant :

Il y a dix jours, mourait dans mon service, des suites d'une affection broncho-pulmonaire, un enfant rachitique au plus haut degré, qui était entré quelques jours avant. J'avais interrogé les parents avant cette mort et j'appris que si le père n'offrait pas de trace de syphilis, il n'en était pas de même de la mère. Etant jeune fille, elle aurait été violée et avait eu la syphilis. Ses antécédents, recueillis avec soin, ne pouvaient laisser aucun doute. J'ajoute qu'à cette époque elle avait suivi régulièrement un traitement spécifique.

Mariée à vingt ans, elle accouchait à terme, deux ans après son mariage, sans avoir eu de fausses couches. Son enfant, qui n'est autre que le petit rachitique qui fait l'objet de cette observation, eut, à l'âge de trois mois et demi, une éruption persistante, un coryza nasal, en un mot tous les signes de la syphilis congénitale. C'est au quatorzième mois que débutèrent les accidents rachitiques, qui suivirent leur marche habituelle, jusqu'au jour de la mort de l'enfant.

L'autopsie, faite avec le plus grand soin, montra la coexistence des lésions classiques de la syphilis et du rachitisme : sclérose, gommes du foie, de la rate, etc., etc., nouures, déviations, fractures du squelette. Cette autopsie est identique à celle qui a été publiée par M. Parrot.

Il y en a eu d'autres depuis, mais comme leur nombre n'est pas encore considérable, on comprend que l'opinion de M. Parrot ait été acceptée jusqu'à ce jour avec réserve et même avec une certaine défiance.

Ce que l'on objecte surtout à cetre manière de voir, c'est que la syphilis infantile héréditaire est connue depuis longtemps dans ses manifestations, principalement dans ses manifestations osseuses, et que les lésions observées en pareil cas, qui consistent surtout dans le décollement des épiphyses, ne sont pas comparables au rachitisme. Il est vrai que l'on répond à cette objection en disant que l'un n'empêche pas l'autre, et que le rachitisme n'est qu'une étape vers le décollement, qui représente la seconde phase.

On a dit également que si la syphilis produisait le rachitisme, c'est parce qu'elle était une cause puissante de débilité générale pour l'enfant, et que les conséquences de cette débilité se faisaient surtout sentir sur le squelette, parce que le tissu osseux était à cet âge le tissu le plus sensible.

Relations de la syphilis congénitale et du rachitisme.

(*Communication de M. le professeur* PARROT, *à la Société de chirurgie*, Séance du 21 février) (*Suite et fin*) (1).

Ce premier point établi, je dis que chez l'enfant syphilitique on peut observer, à partir des derniers mois de la vie intra-utérine jusque vers l'époque de sa deuxième dentition, une série de lésions du squelette, systématiques, polymorphes, toujours identiques pour un même âge de l'individu.

J'ajoute que par ces altérations des os du nouveau-né syphilitique, si nous en suivons l'évolution à l'aide d'un grand nombre de pièces, nous arrivons, petit à petit, au véritable rachitisme classique.

Je vous ai apporté ici une série de ces pièces vous montrant ces

(1) Voy. *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1er mars.

altérations successives. En les examinant avec soin, on y découvre trois types principaux, séparés les uns des autres par une série de nuances intermédiaires, chacun des types retenant du type précédent certaines formes, certains caractères particuliers qui permettent de passer insensiblement de l'un à l'autre.

J'ai désigné ces types sous le nom de : type des ostéophytes durs, ou d'altération chondro-calcaire; type d'atrophie gélatiniforme ; type spongoïde, qui n'est autre que le rachitisme.

Dans le premier type, les os sont déformés : on y rencontre des nodosités, des ostéophytes, quelquefois assez étendus pour doubler le volume de l'os. Ces lésions sont surtout marquées sur la face interne du tibia, la face postérieure de l'humérus. Elles débutent entre la première et la sixième semaine de l'existence.

Passé ce moment, le développement de ces lésions est impossible, et la diathèse se manifeste par une altération gélatiniforme, portant surtout sur le tissu périphérique de la diaphyse, qui prend une coloration variant du rouge cerise au jaune. Sur les os du crâne, cette dégénérescence produit des atrophies et des perforations; sur les os des membres, c'est surtout par des fractures qu'elle révèle son existence.

Le troisième type est caractérisé par ce fait que les os longs, qui avaient commencé à devenir malades pendant la période gélatiniforme, revêtent, surtout au voisinage du cartilage, l'aspect spongoïde que vous connaissez bien depuis les travaux de M. J. Guérin. Quand on examine ces os, on voit qu'ils ne diffèrent pas des os rachitiques.

A l'époque où je recherchais des caractères distinctifs entre la syphilis et le rachitisme, c'est surtout sur les os présentant cette dernière altération que je me butais, et que j'étais obligé de reconnaître mon impuissance.

Il est possible que ces trois types se rencontrent simultanément chez le même sujet, que l'on trouve, par exemple, chez un rachitique, les traces de la lésion ostéophytique, mais les choses ne se passent pas toujours ainsi. Il peut se faire que la syphilis héréditaire sommeille en quelque sorte pendant les premiers mois de la vie, et qu'elle se réveille au moment où il est impossible que le premier ou le second type se développent.

C'est ainsi qu'une syphilis héréditaire qui commencera à se manifester à l'âge de trois ans, revêtira exclusivement la forme propre au rachitisme, parce qu'à ce moment, par le fait même de l'évolution

de l'individu, il est impossible que les deux premiers types se développent.

Quoi qu'il en soit, quand on suit la série des lésions dont je viens de vous parler, il n'est pas possible d'admettre que la cause qui a produit la première n'ait pas produit la seconde et la troisième. Or, la première étant d'origine syphilitique, vous voyez que la conclusion à laquelle je suis arrivé s'impose d'elle-même.

Je dois dire toutefois que tous les cas que j'ai examinés ne sont pas également favorables; 90 fois sur 100 environ, la relation que je vous indique m'a paru évidente; mais il reste à rechercher ce que signifient ces dix cas, dans lesquels on ne peut trouver traces de syphilis; je ferai d'abord remarquer que ces traces peuvent ne faire défaut qu'en apparence, et que le malade a eu des lésions syphilitiques internes qui ont passé inaperçues. Mais je n'insiste pas sur cet argument, et je préfère vous dire : parce qu'une maladie se manifeste souvent sous forme d'un grand nombre de lésions, ce n'est pas une raison pour admettre qu'elle ne puisse se montrer un jour sous forme de lésion unique.

Sans doute, les manifestations de la syphilis sont le plus souvent multiples, mais ce n'est pas fatal; vous la voyez quelquefois s'attaquer au système dentaire seul, d'autres fois à la langue seule; rien d'étonnant, par conséquent, à ce que quelquefois elle se manifeste sur les os seulement. Cela est d'autant plus rationnel que vous savez que, de tous les organes de l'enfant, ce sont les os qui sont les plus sujets à subir les influences morbides.

Je retrouve une nouvelle probabilité en faveur de ma théorie, dans cette considération qu'une lésion osseuse, aussi typique que la lésion rachitique, doit toujours être liée à une cause identique, et que, par conséquent, il n'est pas logique d'admettre les circonstances étiologiques diverses indiquées, jusqu'ici, par les auteurs qui ont étudié la question.

On a dit que le rachitisme se manifestait sur les enfants nés de parents trop vieux, d'autres ont dit que c'est parce qu'ils étaient trop jeunes. On a invoqué la scrofule, le lymphatisme, tous les vices de la constitution.

M. J. Guérin a fait jouer un rôle important aux ingesta ; il a dit, tout d'abord, que le rachitisme se développait chez les enfants que l'on allaitait pendant trop longtemps; puis, ensuite, il a prétendu que c'est parce qu'on ne les allaitait pas assez longtemps, et qu'on leur

donnait trop tôt des substances substantielles, comme la viande, C'est là une étiologie dont les faits montrent tous les jours la fausseté.

On a accusé un travail chimique incomplet de l'estomac, et la dissolution des sels calcaires par un excès d'acide chlorhydrique; on oubliait que le tissu spongoïde n'est pas seulement du tissu osseux décalcifié, que pour qu'il se produise, il faut un travail spécial qui n'a rien à faire avec la chimie.

L'entérite des enfants et les troubles nutritifs qui en sont la conséquence ont également été invoqués par Broca, Gamba. Or, les entérites sont très communes dans nos salles, et jamais je n'ai vu de relations entre elles et le rachitisme. Par contre, j'ai constaté souvent le rachitisme chez des enfants énormes, ayant toutes les apparences de la santé la plus parfaite.

D'autres se sont adressés aux circumfusa, et ils ont incriminé le défaut de lumière, le froid, l'humidité. Ces causes ne peuvent pas non plus être invoquées : les exemples abondent d'enfants vivant à l'humidité, au froid, dans l'obscurité, qui ne sont pas rachitiques, tandis que d autres le deviennent qui vivent dans les meilleurs conditions hygiéniques.

Irai-je jusqu'à dire que toutes ces causes diverses sont sans influence sur les développements du rachitisme ? Certainement non ; je crois, au contraire, que, comme causes prédisposantes, elles peuvent jouer un rôle capital, mais qu'à elles seules, elles sont impuissantes à déterminer le mal. (Applaudissements.)

M. Magitot. — Je demande pardon à M. Parrot, après l'exposition aussi magistrale qu'il nous a faite, de venir émettre quelques doutes, non pas sur tous les points soulevés par lui, mais sur les relations qu'il croit exister entre l'altération dentaire d'Hutchinson et la syphilis.

Je persiste à déclarer, d'après mon expérience personnelle, que cette relation n'existe pas. Je rappellerai à la Société que, parmi les preuves que j'ai cru devoir fournir à l'appui de mon opinion, se trouve ce fait, que certains animanx sont susceptibles de présenter cette altération dentaire.

Au Congrès de Londres, j'ai montré la mâchoire d'un bœuf qui était dans ces conditions. Or, je ne sache pas que le bœuf soit capable de contracter la syphilis.

M. Despres. — M. Parrot considère le rachitisme comme unique-

ment causé par la syphilis héréditaire ; c'est là une opinion que, pour ma part, je considère comme beaucoup trop absolue. J'ai vu beaucoup de syphilis héréditaire et beaucoup de rachitisme, et il est bien rare que j'aie pu trouver une relation de cause à effet entre ces deux maladies.

D'ailleurs, comment expliquer, avec la théorie de M. Parrot, des faits du genre de celui-ci ? Une famille a eu trois enfants en six ans ; les parents, suivis par moi, n'ont jamais eu la syphilis ; leurs deux premiers enfants n'ont eu ni syphylis, ni rachitisme, et le troisième seul est rachitique. Comment peut-on invoquer la syphilis dans des cas de ce genre ? Par contre, comme dans mon cas particulier, j'ai appris que, après son second enfant, le père est devenu un buveur de profession ; je ne serais pas éloigné de trouver dans cette circonstance la cause du rachitisme du troisième enfant.

M. Parrot, dans sa trés intéressante communication, veut bien reconnaître, avec la plus entière bonne foi, qu'il est des faits qui semblent échapper totalement à sa théorie, et il a essayé de nous donner une explication de cette anomalie. Je ne le suivrai pas sur ce terrain, et je tirerai un argument contre lui de ces faits eux-mêmes. J'estime, en effet, qu'une exception, lorsque sa réalité est incontestable, empêche de formuler une loi générale.

D'ailleurs, je le répète, j'ai soigné beaucoup de syphilitiques, — sans mercure, cela va sans dire, — je les ai suivis, j'ai suivi leurs enfants, dont quelques-uns étaient nés au moment où les parents étaient en pleine période d'éruption syphilitique, et je puis affirmer que je n'ai pas constaté chez eux, plus fréquemment que chez d'autres, le développement du rachitisme.

Ostéomalacie infantile, d'après le Dr Rehn, de Francfort-sur-le-Mein.

Les rapports du rachitisme avec l'ostéomalacie ont été envisagés à des points de vue bien opposés. Les uns regardent ces deux processus comme identiques et différenciés seulement par l'âge des sujets atteints : d'autres les considèrent comme diamétralement opposés l'un à l'autre.

Virchow a donné à cette dernière opinion le poids de sa grande autorité et pourtant quelques tentatives ont été faites récemment en

faveur de l'opinion contraire. Roloff, en particulier, considère les deux processus comme inséparables chez les animaux.

Rehn a découvert, au musée pathologique de Francfort, un squelette d'enfant de 1 an et 1/2 à 2 ans, sous la marque : « Rachitisme exagéré. » La presque totalité des os, et les os longs en particulier, portaient des déformations qui révélaient leur ramollissement pendant la vie sans que *les épiphyses portassent les traces de l'épaississement rachitique.*

Le Dr Rehn envoya une côte et un radius au professeur Recklinghausen pour les examiner et en reçut la note suivante : « Les os ne présentent, pour ainsi dire, aucun signe de rachitisme, mais j'y ai constaté des traces d'ostéomalacie à un point que je n'ai jamais observé chez un enfant. » Ces traces résidaient surtout dans des transformations de la substance osseuse, tenant à l'absence des sels calcaires. Certaines coupes révélaient un commencement d'ostéosclérose. Le Dr Rehn se crut complètement autorisé à porter le diagnostic rétrospectif d'ostéomalacie infantile, absolument distincte du rachitisme. C'est, selon lui, le premier cas de ce genre qui ait été dûment constaté.

Remarks on the curvature of the long bones in rickets (De la courbature des os longs dans le rachitisme), par Robert-W. Parker (*Med. Times and Gaz.*, 1881.)

La période classique de ramollissement pour cet auteur ne serait qu'une formule destinée à expliquer les courbures des os et son existence ne serait attestée par aucune pièce anatomique ni par les résultats de l'expérimentation. On ne trouve, d'après lui, dans les musées, aucun os dont les lésions soient contemporaines de cette période et en portent d'autres traces que la courbure elle-même, et si l'on exerce des violences sur des os à l'état frais provenant d'autopsies d'enfants supposés dans la période de ramollissement osseux, ces os ou bien se cassent net ou montrent de l'élasticité, ce qui est également contraire à l'hypothèse d'un ramollissement diaphysaire.

Le gonflement épiphysaire paraît être le signe caractéristique du rachitisme. Les courbures diaphysaires semblent, au contraire, un épiphénomène, et pourraient s'expliquer par des causes entièrement étrangères à l'affection. En l'absence du gonflement épiphysaire, elles pourraient même écarter le diagnostic de rachitisme.

Renseignements bibliographiques pour servir à l'étude du rachitisme, article *Rachitisme*, par le professeur LEWIS SMITH, dans le deuxième fascicule de l'*Encyclopédie internationale de chirurgie*, publiée en France par la maison J.-B. Baillière.

De la cause de la laxité articulaire dans le rachitisme, par KASSOWITZ. (*Centralblatt für Chirurgie*, 1882, p. 385.)

Rachitisme du singe. *Société pathologique de Londres*, décembre 1882. Dr SUTTON. (Voy. *Journal de médecine de Paris*, 1883, p. 332.)

Ostéomalacie de l'enfance, par le Dr REHN, de Francfort. (*Jahr für Kinderheilk*, vol. XIX, 1882.)

Cyanose fébrile entérique pernicieuse avec hémoglobinurie, maladie nouvelle des nouveau-nés, par WINCKEL (*Deut. med. Woch.*, *Rev. clin. et thérap.*, fév. 1883).

Cette maladie a été observée sous la forme endémique, produisant une mortalité de 82 p. 100 sur 23 enfants qui l'ont contractée. Début du premier au quatrième jour de la naissance. Symptômes : cyanose, ictère, urine pâle ou moins colorée, contenant de l'hémoglobine, des cellules épithéliales de la vessie, des cylindres rénaux granuleux en quantité avec des globules rouges, des micrococcus, des détritus, de l'urate d'ammoniaque et une petite quantité d'albumine. Selles abondantes, de couleur jaune sombre, pas de fièvre; abaissement de la température; augmentation du nombre des globules; apparition de quelques corps mobiles, pas de sclérème; augmentation légère de la sensibilité cutanée; foie un peu augmenté de volume; aucun phénomène thoracique notable; convulsions, contractions fibrillaires, mystagmus, strabisme convergent.

A l'autopsie on a trouvé des infarctus dans la substance corticale, de la dilatation de l'estomac, des ecchymoses nombreuses de l'intestin, les plaques de Peyer et les ganglions mésentériques augmentés de volume, des ecchymoses sous-pleurales et sous-diaphragmatiques, la muqueuse laryngo-bronchiale hyperhémiée, de l'œdème et de la congestion du cerveau avec exsudat sanguinolent, les ventricules dilatés. L'étiologie est encore obscure.

Effets produits sur le nouveau-né par l'administration du chloroforme à la mère pendant l'accouchement, par M. Hoffmeier (*Virchow's Archiv.*, LXIX, 3). — **Ictère des nouveau-nés par le même** (*Zeits. f. Geb. und Gynæk.* Vol. VII, fasc. 2).

Examen quotidien des urines de trente-quatre enfants nouveau-nés, dans des conditions normales ou particulières. Elles ont augmenté en quantité jusqu'au dixième jour où elles ont été six fois aussi abondantes que le premier.

Les éléments solides de ces urines ont été en progressant pendant les trois premiers jours (14 fois autant que le premier jour à la fin du troisième). Le dixième jour, il n'y en a plus que 7 fois autant que le premier.

Albuminurie légère pendant les trois premiers jours.

On fait remarquer que la perte en poids normale qu'on observe pendant les premiers jours de la vie pourrait être due à la consommation que fait l'enfant de sa propre substance albuminoïde.

Quand du chloroforme a été donné à la mère, il y a un bien plus grand écart entre les chiffres de ces divers changements.

On remarque aussi souvent un certain degré d'ictère.

Cet ictère est évidemment d'origine hématogénique.

Quand c'est l'ictère qui domine, comme dans l'affection appelée ictère des nouveau-nés, l'écart entre les chiffres est aussi beaucoup plus grand. L'auteur croit que l'origine de cette affection est dans la production excessive des globules du sang combinée avec l'augmentation d'irritabilité que produit dans le foie le commencement des fonctions intestinales. Il en résulte une sécrétion biliaire très abondante et très pigmentée qui s'introduit dans le torrent circulatoire avec une facilité augmentée par la disposition anatomique des organes du fœtus.

De la cyanose cardiaque (Hôpital des Enfants-malades), par Bouchut. *Paris médical*, 1883, p. 73-77 (A joindre à l'histoire de la cyanose infantile).

Asthme dyspeptique des enfants, par Oscar Silbermann, de Breslau (*Berlin Klin. Wochenschrift*, n° 22, 1882).

Cas type d'un enfant âgé de 13 mois, pris subitement de dyspnée avec cyanose. Respirations, 70. Pouls filiforme, 160 pulsations. Rien

à l'examen des organes abdominaux et thoraciques. Le lendemain matin, vomissement violent et amendement général des symptômes. Deux jours après l'enfant est complètement guéri. Chez un autre enfant, âgé de 6 mois, le mieux se fit sentir après le vomissement d'un peu d'œuf frais. Chez un autre, âgé de 8 ans, qui avait mangé des pommes de terre, il y eut, en plus des mêmes symptômes, des signes évidents d'œdème pulmonaire. Hénoch attribue ces cas à une contraction vaso-motrice réflexe ; l'auteur croit qu'ils sont la conséquence d'un trouble dans les fonctions du peumo-gastrique par la présence d'aliments non digérés dans l'estomac.

Observations sur les effets du koumys de lait de vache dans un grand nombre d'affections gastro-intestinales des enfants, par le Dr Semtschenko (*Arch. für Kinderheilk.* Vol. IV ; Heft. I).

Traitement du choléra infantile par le koumys. (*Arch. für Kinderheilk*, d'après les *Aerzliche Nachrichten aus Saint-Petersburg*).

Le koumys de lait de vache, qu'il est facile de fabriquer, a été employé efficacement pour les enfants atteints de dyspepsie, d'entérite catarrhale aiguë ou chronique, de choléra infantile, de rachitisme. Il a été administré avec de la glace, par petites doses fréquemment répétées, et comme seul aliment, excepté pour les enfants nouveau-nés qui prenaient le sein. D'abord repoussé par les enfants, quelquefois vomi au début, ce koumys est à la fin toléré et même accepté avec plaisir. Il a donné de très bons résultats.

Le koumys authentique est préférable dans le choléra infantile quand il y a affaissement, à cause de son pouvoir stimulant plus grand. Il faut préférer le koumys qui a fermenté un jour seulement et l'administrer comme ci-dessus.

Incontinence des matières fécales chez les enfants, par J.-B. Fowler (*Americ. journ. of Obstetrics and diseases of Children*, oct. 1882).

Petit garçon, âgé de 7 ans, réputé un prodige d'instruction. L'auteur dit que, sous l'influence d'une culture intensive, cet enfant était devenu une sorte de phonographe capable de répéter automatiquement des phrases apprises d'avance, pour le bonheur de son père et de ses amis. Il ajoute que quelque chose devait céder dans cette machine surmenée et que, fort heureusement, ce ne fut pas le cerveau, mais le sphincter qui céda.

Jeune fille de 13 ans, d'une croissance exagérée, d'aspect anémique, à laquelle le fer, sous toutes les formes, n'avait fait aucun bien.

Le petit garçon fut traité par l'ergot à l'intérieur et la jeune fille par les suppositoires ergotés. Prompte guérison.

Expulsion de 441 vers lombricoïdes en trente-quatre jours, par S.-C. Pole, M. D. (*in Baltimore Med. Chronicle*).

Petite fille de 7 ans ; s'est plainte pendant plusieurs mois du ventre et de l'estomac ; changeait souvent de teint subitement du pâle au rouge ; coloration habituelle subictérique ; constipation ordinaire, cédant aisément aux purgatifs ; pas de désordres nerveux ; avait déjà été traitée souvent pour état bilieux et pour des vers ; n'en avait jamais rendu.

Mise de nouveau en traitement, elle prit de la poudre de calomel et de santonine, un paquet soir et matin. Après l'ingestion de deux paquets, elle rendit 25 vers lombricoïdes ; après les deux paquets suivants, 45 vers ; 4 nouveaux paquets amenèrent l'expulsion de 28 vers. Repos et expectation. Retour des douleurs du ventre et de l'estomac ; sensation de quelque chose qui tendrait à remonter dans la gorge. Les poudres sont reprises comme auparavant avec de légers temps d'arrêt pendant quinze jours. Elle rend de temps en temps des vers en petite quantité et le chiffre total atteint 280 ; sensation pénible dans les reins, médication calmante pendant un jour ou deux. Ensuite le bicarbonate de soude et l'infusion de quassia furent administrés pendant plusieurs jours. Sous cette influence, la malade rendit tous les jours de 1 à 3 vers. Elle prit enfin le mélange suivant :

Huile de Chénopode..... IV gouttes.
Extrait de spigélie et de séné..... 4 grammes.

par intervalles jusqu'au 20 mai (traitement commencé le 16 avril) où elle rendit ses derniers vers.

Pendant l'administration du médicament ci-dessus, elle a rendu 161 vers, en lots variant de 1 à 35. 90 furent expulsés en une seule nuit et le nombre total (441) fut rendu en 34 jours.

Après une semaine de traitement, les excréments furent examinés et l'on trouva des œufs.

Dans la semaine qui suivit l'expulsion des derniers vers, la petite fille engraissa de 5 livres.

On a quelquefois relaté des cas d'expulsion de vers plus nombreux. Cruveilhier cite celui d'un idiot, dans l'intestin duquel on en trouva

mille. Ce qui est remarquable, c'est le nombre par rapport au temps. Le Dr Condie a connu un enfant de 5 ans qui a rendu 120 vers en un seul jour. Le Dr Meigs dit qu'il n'en a jamais été rendu à sa connaissance plus de 6, 8 ou 10 en un jour, et que généralement le nombre est de 3 à 5. Hénoch rappelle un cas dans lequel un vase tout plein de vers lombricoïdes fut rendu chaque jour pendant plusieurs jours, et Bartholow dit que le nombre des vers rendus peut aller de deux ou trois à mille.

Deux cas de paralysie atrophique, par M. le professeur VULPIAN (*Gazette des Hôpitaux*, 17 mars 1883). Résumé.

Paralysie spinale atrophique (type). — Enfant issu de parents bien portants, bien portant lui-même, a été pris, à l'âge de 13 mois, de convulsions de presque tous les muscles de la face et du corps, durant quelques minutes. Reste ensuite pendant deux mois paralysé généralement, tous les muscles dans la flaccidité. Retour du mouvement, bras et jambe gauche ; pied droit en varus équin. Retour complet du mouvement de la tête et du membre supérieur en entier ; paralysie persistante de la jambe droite, dont tous les muscles sont flasques ; le pied prend et garde indifféremment toutes les attitudes ; il est froid et cyanosé.

Interprétation des symptômes : Myélite suraiguë, cause des convulsions générales. La myélite s'est limitée ensuite à une portion des cornes antérieures de la substance grise, avec un peu de retentissement sur les faisceaux antérieurs. C'est cette limitation secondaire de l'affection qui est surtout intéressante.

Paralysie spinale atrophique (tardive). — Jeune fille de 16 ans ; n'a eu, jusque vers le milieu de l'année dernière, d'autres maladies que les fièvres éruptives de son âge. En juin 1882, elle a éprouvé de la courbature, du malaise, du manque d'appétit. Le cinquième jour, elle était paralysée des deux membres inférieurs. Quinze jours après, on s'aperçut qu'elle ne pouvait rien serrer entre le pouce et l'index.

Etat au moment de l'entrée dans le service de M. Vulpian : Jambes amaigries, flasques, inertes, mais conservant la sensibilité, pieds froids, réflexes abolis. Il faut des *courants continus* très forts pour déterminer quelques légères contractions des muscles de la région antérieure de la cuisse et de la jambe ; les muscles de la région pos-

térieure restent inertes. Un peu d'atrophie des éminences thénar et hypothénar.

Interprétation : Myélite centrale, portant primitivement surtout sur les cellules des cornes antérieures de la substance grise, s'étant étendue ensuite progressivement, et en se diffusant, aux cordons antérieurs et latéraux (atrophie des éminences thénar et hypothénar).

Sphincters intacts, tandis que dans d'autres cas, les muscles sphinctériens seuls sont paralysés, ce qui semble démontrer, d'après l'éminent professeur, *qu'il existe, dans un point de la moelle qu'il reste à préciser, un groupe distinct de cellules qui président au fonctionnement des sphincters.*

Traitement. — Préparations iodurées. Pointes de feu le long de la colonne vertébrale.

Pseudo-paralysie syphilitique. Ostéite épiphysaire et dégénérescence gélatinoïde, par le professeur Parrot (*Gazette des Hôpitaux*, n° 17, 1882) (1).

Enfant syphilitique, mort à 3 mois avec toutes les apparences d'une paralysie généralisée. On a trouvé à l'autopsie les épiphyses absolument mobiles sur les diaphyses, comme s'il y avait eu fracture. Cela explique comment les membres étaient dans la flaccidité et ne pouvaient se prêter à aucun usage.

Dislocation paralytique de la hanche. Autres cas de paralysie infantile avec des remarques sur le traitement de la paralysie infantile, par E. H. Bradford (*Bost. med. and surg. Journ.*, 25 janv. 1883).

La guérison partielle ou complète est de règle après l'attaque initiale.

Une fois que le maximum de guérison est obtenu, la déformation joue le principal rôle.

Cette déformation doit être empêchée si on le peut, ou tout au moins combattue, si elle s'établit.

En fin de compte, il faut suppléer aux défauts de la locomotion par des moyens mécaniques lorsque tous les autres ont échoué.

Tétanos des nouveau-nés traité et guéri par des injections de

---

(1) Voyez plus haut *Rachitisme et syphilis*.

fève de Calabar. (*Société vaudoise de médecine*, séance du 1er février 1883.)

M. le Dr Verret présente un travail sur un cas de *tétanos neo-natorum*, traité et guéri par des injections sous-cutanées de fève de Calabar (paraîtra dans la *Revue médicale de la Suisse romande*).

M. Rapin relève la fréquence plus grande des cas de tétanos chez les nouveau-nés nourris artificiellement et, par conséquent, l'influence étiologique des accidents du tube intestinal ; l'inflammation de la plaie ombilicale est un autre facteur aussi important dans la production de cette affection.

Symptomatologie de la péricardite, spécialement chez les jeunes sujets, par O. Rossenbach (*Deutsch. med. Wochensch.*, 1882, nos 44, 46).

Rapport sur cinq cas de péricardite dans lesquels, outre le bruit de frottement à la base, on avait invariablement trouvé à la pointe un bruit de souffle qui avait paru mitral. Les deux premières autopsies n'ayant pas justifié le diagnostic d'insuffisance mitrale, on apporta plus de soin encore à l'examen des trois cas qui suivirent. Il n'y avait pas d'insuffisance, comme l'a prouvé, pour un des cas, une troisième autopsie et, pour les deux autres, la disparition graduelle du bruit de souffle, en même temps que les symptômes de la péricardite se sont amendés. Ce bruit de souffle était prolongé, d'abord rude, puis musical. Les bruits du cœur s'entendaient parfaitement. Le point d'intensité maxima était, en général, en dehors de la pointe et la ligne de propagation plus marquée dans la direction de l'aisselle que dans la direction de la base du cœur. Une pression assez forte exercée dans l'espace intercostal au point d'intensité maxima ne causait aucune altération du bruit, tandis que généralement les bruits endocardiques sont éteints par une forte compression de la région. Dans un cas, le bruit disparaissait quand le malade se couchait sur son côté droit.

L'existence de ce signe peut servir, d'après l'auteur, à faire le diagnostic entre une péricardite sèche et une pleurésie voisine du péricarde. Peut-être rend-il compte de ce qui se passe chez les adultes, quand on rencontre un souffle au premier temps, à la pointe et qu'on ne trouve pas d'autre signe d'une lésion valvulaire.

Méningocèle de la région occipitale, par le Dr Viura y Carreras (*Revista de Ciencias medicas* de Barcelone, nº 19, octobre 1882). D'après les *Annales de gynécologie*, 1883, p. 212-216, 1 planche.

Enfant né d'une primipare, présenté 45 jours après sa naissance. Pas de commémoratifs, sauf que la mère a remarqué à la naissance de l'enfant un soulèvement arrondi dans la région occipitale qui devint bientôt une énorme tumeur.

La tumeur, recouverte par les téguments, pédiculée, garnie de poils à la base du pédicule, est située en un point de la ligne médiane de l'occipital, compris entre la protubérance occipitale externe et le bord du trou occipital.

Peau lisse, avec taches dans les points déclives, offrant de nombreuses veines qui augmentent de calibre vers le pédicule. L'accumulation du liquide empêche de reconnaître, par la palpation, s'il existe un orifice de communication entre la cavité du crâne et la tumeur. Celle-ci mesure 38 centimètres de circonférence dans le plan antéro-postérieur et 34 centimètres dans le plan perpendiculaire; abandonnée à elle-même, elle pend sur le cou et le dos comme un capuchon; maintenue élevée, elle a à peu près la forme de la tête qu'elle dépasse d'un bon quart en volume. Elle est transparente.

État général de l'enfant, assez bon; tette régulièrement et fonctionne bien. Pendant le repos, on n'observait, dans la tumeur, aucun mouvement, pas de diminution de volume, pas de symptômes cérébraux à signaler. Si l'on comprimait énergiquement les parois par des pressions exercées sur la tumeur, l'enfant ne paraissait nullement incommodé.

Diagnostic entre un kyste congénital, développé rapidement après la naissance, et une méningocèle, éclairci par une ponction exploratrice qui donne 100 grammes de liquide et permet de constater l'existence d'un orifice de communication avec la cavité crânienne, entre la protubérance externe et le trou occipital.

L'auteur insiste sur la conduite à tenir dans la tâche délicate d'un traitement curatif de la méningocèle.

Avant tout, il faut extraire par la ponction une petite quantité du liquide, 300 grammes au plus, pour savoir si cette issue de liquide exerce une influence sur les centres nerveux de l'enfant et pour permettre l'exploration de l'orifice de communication à travers une tumeur moins dense. Dans le cas d'un orifice de communication de petit diamètre, l'auteur n'hésitera pas à suivre l'exemple de Hol-

mes, en saisissant le pédicule à l'aide d'un clamp, en incisant la peau et en laissant des lambeaux suffisants pour faire une suture. Dans le cas d'une large communication, et par conséquent en prévision d'une encéphalocèle, on pourrait recourir aux injections d'alcool, de teinture d'iode.

Dans l'espèce, après l'extraction du liquide, pas de symptôme spécial par rapport aux centres nerveux. Orifice de communication de forme ovalaire. Liquide un peu dense, d'aspect séreux, jaunâtre, légèrement trouble.

Le jour suivant, après extraction de 100 grammes de liquide, injection de 10 grammes d'alcool, deux fois de suite à intervalle de 4 à 6 jours. Volume amoindri, stationnaire pendant trois semaines, puis nouvel accroissement de volume avec amaigrissement de l'enfant; légères secousses convulsives dans la veille et le sommeil.

Un régime nutritif particulier et 30 centigrammes d'iodure de potassium par jour sont donnés à la mère.

Durant les jours suivants et en l'absence du Dr Viura y Carreras, les Drs Suné et Villars prirent soin du malade.

L'état de l'enfant s'aggrava; la tumeur acquit ses proportions primitives; des taches se montrèrent à divers points de sa surface. Des injections furent faites avec la solution de Lugol et la teinture d'iode sans résultat. Sur les instances de la famille, l'extirpation de la tumeur fut pratiquée et l'enfant succomba peu après.

Deux cas d'œsophagite de l'enfance, par le Dr Brush, du *New-York infant asylum*. (*N.-Y. med. Record*, d'après l'*Edinburgh med. Jour.*, mars 1882, p. 860.)

Le Dr Brush fait remarquer le silence étrange des livres classiques actuels au sujet d'une affection qui a été décrite d'une façon remarquable par Billard, dans un livre sur les *Maladies des Enfants* écrit en 1828. Billard cite cinq cas dans lesquels l'autopsie a vérifié que l'œsophagite aiguë avait été la cause de la mort. Il établit que cette affection est rare chez les adultes et qu'elle l'est moins chez les jeunes enfants, chez lesquels l'œsophage est toujours le siège d'une congestion plus ou moins étendue et, par conséquent, plus exposé à la désorganisation et à l'inflammation. Pour lui, quand l'inflammation ne présente pas d'autre signe que la rougeur, il est extrêmement difficile de la distinguer de la congestion ordinaire de

l'organe; mais quand, outre la rougeur, on peut constater des lésions ou la présence des produits ordinaires de l'inflammation, il n'y a pas de doute qu'il faut attribuer à une inflammation de l'œsophage les signes généraux qui accompagnent cette phlegmasie.

Le Dr Lewis Smith, qui rapporte deux cas suivis de mort de cette affection, la considère comme très commune chez les enfants au-dessous de trois à quatre mois qui sont privés d'allaitement au sein et soumis à un régime indigeste, peut-être même trop chaud ou trop froid. Il l'a trouvée surtout à l'autopsie d'enfants nourris au biberon qui avaient présenté pendant la vie des symptômes de dérangement gastro-intestinal.

Ces symptômes ne sont pas très prononcés. C'est d'abord le dégoût de la nourriture et du larmoiement après l'ingestion des aliments. On sait que l'ingestion de substances irritantes produit du larmoiement même chez l'adulte. Puis un vomissement caractéristique, en ce sens qu'il se produit aussitôt après la déglutition et rend les aliments tels qu'ils ont été pris. Ce vomissement se distingue de celui qui est causé par l'irritation gastro-intestinale, en ce qu'il n'est pas accompagné de nausées; il diffère du vomissement par irritation cérébrale, en ce qu'il n'est pas puissamment projeté.

Premier cas. — Enfant de 11 mois. La diarrhée et le vomissement ont été les symptômes dominants. Essai infructueux tenté pour nourrir l'enfant par le rectum. Le vomissement a continué jusqu'à une heure ou deux avant la mort.

Autopsie. — Les deux poumons sont considérablement affaissés; l'œsophage est d'un rouge vermillon foncé dans toute son entière longueur, comparable à celui de l'arrière-gorge après qu'elle a été dépouillée des fausses membranes diphthéritiques. A la jonction de la membrane muqueuse de l'œsophage avec celle de l'estomac, il existait une frange blanche irrégulière formée en apparence par une exfoliation de la muqueuse œsophagienne; estomac petit, ratatiné, ridé profondément. Ces rides, à la partie supérieure, forment de longs tractus inflammatoires, en petit nombre et d'une faible intensité.

Le tube digestif, en aval de l'estomac, était complètement exsangue et ne contenait pas d'autre nourriture que celle qui avait été injectée quelques heures avant la mort.

Deuxième cas. — Enfant de 7 mois. Nourri au biberon. Aspect chétif. Mêmes symptômes que le précédent. En plus une conjonctivite.

Autopsie huit heures après la mort. La cavité pleurale du côté droit contenait environ deux onces d'aliments mêlés avec du sang, l'odeur de la nourriture étant à peine perceptible. Le poumon, dans le voisinage du médiastin postérieur, était le siège d'une ulcération récente. Les bronches étaient gorgées de nourriture et de mucosités qui avaient pénétré par la trachée. Le tissu pulmonaire s'était affaissé par places d'étendue considérable.

Le poumon gauche aussi était affaissé, mais la cavité pleurale du même côté ne présentait rien d'anormal. Deux pouces au-dessus du diaphragme on pouvait voir une petite ouverture communiquant à travers le médiastin avec une longue fissure transversale de l'œsophage, située dans la seconde moitié inférieure. La surface interne de l'œsophage était pâle et recouverte de mucus. Adhérences fibreuses de la rate à l'estomac qui contenait quelque nourriture. Trois portions de l'intestin paraissaient s'être invaginées peu d'heures avant la mort.

Cas très analogue, rapporté à la Société pathologique de Londres, par M. Stanley Boy. La rupture de l'œsophage s'était produite chez un enfant âgé de 4 mois, et l'on n'avait pas trouvé d'aliments dans la cavité pleurale. On semble actuellement porté à attribuer ces ruptures de l'œsophage à une digestion *post mortem*. Cela n'est guère probable chez des enfants dans une condition aussi misérable et dont l'inertie stomacale est démontrée par le rejet des aliments tels qu'ils ont été pris. Il est difficile de croire qu'un estomac qui ne peut coaguler du lait aura le pouvoir de digérer un œsophage.

Neunzehnter medicinischer Bericht über die Thätigkeit des Jenner'schen Kinderspitales in Bern im Laufe des Jahres 1881 (Dix-neuvième rapport médical sur le mouvement de l'hôpital Jenner pour les enfants, à Berne, dans le cours de l'année 1881), par le professeur R. Demme, médecin de cet hôpital.

Ce rapport très riche, et qui nous fournira d'autres extraits, contient d'abord des données statistiques sur la situation de l'hôpital et de sa policlinique pendant l'année 1881.

Notons en premier lieu la mise en communication de l'hôpital des Enfants, de Berne, avec la principale station téléphonique de la ville et conséquemment avec tous les abonnés au téléphone.

Ce perfectionnement offre de grands avantages pour l'admission des cas d'urgence, pour les rapports des internes ou des sœurs infir-

mières avec leur chef de service, logé hors de l'hôpital, dans les cas ou des opérations, comme la trachéotomie ou la ligature des vaisseaux, dans une hémorrhagie secondaire, sont réclamées.

Dans l'année 1881, 268 enfants (64 de plus qu'en 1880) ont été soignés à l'hôpital ; 172 garçons et 96 filles ; 162 pour le traitement médical et 106 pour le traitement chirurgical. En tout, 693 enfants ont été présentés pour l'admission. Le plus grand nombre des 425 qui n'ont pas été admis étaient atteints d'affections chroniques articulaires ou osseuses, sans compter les enfants légèrement atteints qui sont venus demander des appareils à la consultation externe.

Par rapport à l'âge, il y eut sur les 268 enfants :

74 enfants de quelques semaines à 1 an
131 — de 1 à 6 ans
40 — de 7 à 11 —
23 — de 12 à 16 —

La policlinique a compris 3,002 enfants (527 de plus que l'année précédente), 2,345 ont été traités à l'hôpital même, aux heures de consultation, les 657 autres ont été visités à domicile par le professeur Demme ou par ses assistants.

Parmi ces enfants, il y en avait :

1.211 de quelques semaines à 1 an
620 de 1 à 6 ans
510 de 7 à 11 —
432 de 12 à 14 —
229 de 15 à 16 —

Parmi les 268 petits malades traités à l'hôpital, 19 sont morts, soit 7 p. 100. Parmi les 3,002 malades de la policlinique, 129, soit 4,2 p. 100 seulement sont morts. Cette différence tient à ce que le nombre très limité des admissions est formé seulement par les cas les plus graves.

La mortalité de ces cas pour toute l'année a été :

Pour la scarlatine... 7,5 p. 100
Pour la rougeole.... 5,8 —
Pour la diphthérite.. 13,6 —

Les principales causes de la mort pour l'ensemble des malades de la policlinique et de l'hôpital ont été :

La méningite tuberculeuse..... 9 fois.
La pneumonie caséeuse..... 7 —
Le catarrhe gastro-intestinal aigu (gastro-entérite aiguë). 7 —

La péritonite aiguë	4 fois.
La sclérème des nouveau-nés	4 —
Les affections viscérales syphilitiques	3 —
La dégénérescence amyloïde du foie, de la rate ou des reins	3 —
Le purpura hémorrhagique	3 —

Il y a eu, de plus, un cas de méningite simple terminé par la mort à la suite de l'introduction d'un corps étranger dans l'oreille moyenne, un cas de dégénérescence graisseuse aiguë chez un nouveau-né; enfin, un cas (remarquable par la promptitude de la mort) d'ouverture spontanée d'un abcès froid dans la trachée.

THÈSES DE PARIS CONCERNANT LES MALADIES INFANTILES

(*Premier trimestre de* 1873.)

CHAUVEAU. — **Contribution à l'étude des tumeurs malignes de l'enfance.**

LUDGER. — **De la mensuration du cœur chez les enfants du sexe masculin, de 10 à 14 ans.**

GABRIEL (André). — **Du vomissement du début de la diphthérie.**

LEROUX. — **Diabète sucré chez les enfants.**

BOUIS. — **De la dactylite unguéale scrofuleuse chez les enfants.**

LÉMANSKI. — **Du traitement du mal sous-occipital, à l'aide d'un appareil plâtré.**

La *Revue des maladies de l'enfance* a reçu :

Observazioni cliniche e Studii intorno a Malattie dei bambini (*Observations cliniques et études relatives aux maladies de l'enfance*), par le chev. Dr M. R. LEVI.

Cet opuscule comprend :

Le spasme de la glotte, p. 3. — *Les complications et les suites de la scarlatine*, p. 56. — *La vaccine diffuse* (*éruption vaccinale secondaire, diffuse ou généralisée*), p. 119.

Su di un caso di Tracheotomia eseguita in un sol tempo (*Sur un cas de trachéotomie exécutée en un seul temps*, par le professeur MASSEI), par le Dr GIUSEPPE SOMMA, l'un des rédacteurs de l'*Archivio di patologia infantile*.

Rapport sur les nouvelles maternités, fait à la Société de médecine publique et d'hygiène professionnelle, par THÉVENOT.

Le gérant : H. LAUWEREYNS.

Paris — Typ. A. PARENT, A. DAVY Sr, impr. de la Fac. de méd., r. M.-le-Prince, 29-31.

REVUE MENSUELLE

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

Mai 1883

TRAVAUX ORIGINAUX

MALADIES A SYMPTOMES OBSCURS OU TROMPEURS.

Tuberculose généralisée sans étisie. — Tuberculose pulmonaire et ganglionnaire sans signes persistants. — Péricardite tuberculeuse sans signes locaux. — Tuberculose péritonéale sans fausses membranes, sans adhérences intestinales. — Anasarque. — Ascite. — Mort par méningite tuberculeuse bien caractérisée.

Par le Dr Cadet de Gassicourt.

On a parfois occasion d'observer des faits pathologiques dont les allures ont semblé si singulières, dont la physionomie a paru si énigmatique, et la véritable nature si mystérieuse que l'on s'attend presque à faire une découverte, lorsque la mort du malade permet de pratiquer l'autopsie. Il semble que les symptômes observés ne se rapportent exactement à aucune des maladies connues, et que l'anatomie pathologique d'un pareil cas va être une révélation. Puis, quand le corps a été

ouvert et que les organes sont soumis à l'examen, l'observateur est tout surpris de se voir en présence d'une affection absolument vulgaire; il en éprouve une déception fort naturelle, et il ressent même parfois quelque confusion d'avoir méconnu une maladie si banale.

Aussi s'abstient-il le plus souvent de publier des faits de cette nature; il se contente de les classer parmi les erreurs de diagnostic sur lesquelles l'amour-propre préfère garder le silence.

Cette conduite, excusable peut-être, me semble néanmoins fâcheuse, et l'amour-propre est ici déplacé. Pour peu qu'un médecin sache son métier, il ne commettra pas de ces lourdes bévues qui prêtent au ridicule; s'il se trompe, c'est que le fait aura offert quelque particularité bizarre qui explique ou même justifie l'erreur. Il est donc d'une bonne philosophie de chercher cette particularité pour la mettre en lumière, et pour que, le cas échéant, un second observateur évite l'obstacle contre lequel le premier sera venu butter. C'est là un de ces services que tout médecin doit à ses confrères, et il peut le leur rendre d'autant plus aisément que de pareils faits portent leur enseignement avec eux; il n'est pas nécessaire de faire grands frais d'érudition : une narration naïve suffit à atteindre le but.

Cette sorte de confession publique des erreurs commises me paraît même tellement utile que je me propose de publier de temps à autre des observations de ce genre, si le lecteur l'agrée, sous le titre de *Maladies à symptômes obscurs ou trompeurs*, observations qui n'auront d'autre lien entre elles que les difficultés même du diagnostic.

Celle qui fait l'objet de ce petit travail a été recueillie par moi à la fin de l'année dernière et au commencement de celle-ci. Il s'agissait d'un cas bien vulgaire : une tuberculose généralisée. Et pourtant, la marche de la maladie, l'enchaînement des symptômes, les détails de l'évolution clinique, la manière dont les différents organes ont été atteints, le mode de distribution des lésions anatomiques, tout dans cette obser-

vation était de nature à égarer le jugement et à troubler le diagnostic.

Ce n'est pas qu'à de certains moments la nature ne nous donnât quelques indications qui devaient nous mettre sur la voie, et que de temps à autre n'apparussent quelques signes qui nous montraient la bonne route ; mais ces indications étaient vagues et souvent passagères; ces signes étaient unis à d'autres qui semblaient les contredire ; si bien que l'esprit flottait incertain entre plusieurs solutions et ne s'attachait définitivement à aucune.

Les médecins, les élèves qui ont observé successivement le malade ont tous été frappés des bizarreries de ce cas pathologique; un examen même rapide était à lui seul une étude instructive. Par malheur, on ne peut montrer un malade qu'à un nombre restreint de personnes, et un simple récit ne produit pas la même impression que la vue; j'espère néanmoins que cette observation ne sera pas tout à fait dénuée d'intérêt pour le lecteur.

Lorsque le petit Jean Perrein, âgé de cinq ans et demi, est entré dans mon service, le 1er août 1882, j'étais suppléé de la veille par mon collègue et ami, le docteur Moizard. C'est donc lui qui, le premier, s'est trouvé aux prises avec les difficultés du diagnostic.

Les parents étaient bien portants; deux autres enfants l'étaient également; le petit malade avait eu la rougeole au mois d'août de l'année précédente et n'avait pas eu d'autre maladie avant celle qui l'amenait à l'hôpital. Les anamnestiques étaient donc fort peu instructifs; mais le fait est si ordinaire dans la pratique hospitalière que le parti en est pris une fois pour toutes.

La maladie actuelle avait débuté six mois auparavant par un œdème, limité d'abord au scrotum, étendu ensuite à l'abdomen et aux membres inférieurs, et qui n'avait envahi la face qu'un mois avant l'entrée à l'hôpital. L'appétit était médiocre, une fièvre peu accusée s'allumait parfois le soir : c'était tout. A l'entrée, l'anasarque était généralisée; l'abdomen était distendu par une ascite abondante ; la face était pâle et bouffie, les lèvres un peu bleuâtres.

Deux hypothèses devaient nécessairement se présenter à l'esprit : celle d'une néphrite, celle d'une affection du cœur. Mais l'urine ne présentait pas trace d'albumine, et, quant au cœur, la matité précordiale était très peu étendue, les bruits du cœur normaux; ni le timbre, ni le rhythme n'en étaient altérés, ils étaient seulement un peu sourds. Enfin, le pouls était faible, mais régulier; l'auscultation du poumon révélait l'existence de quelques râles muqueux disséminés. On ne trouvait nulle part une base sérieuse au diagnostic.

Ce n'était pas un léger épanchement dans la plèvre droite qui pouvait donner de bien vives lumières, et la constatation d'un dédoublement du premier temps, à la pointe du cœur, n'était pas non plus de nature à fixer les incertitudes. Tout le monde sait combien l'interprétation de ces dédoublements est chose délicate.

Cependant l'anasarque et surtout l'ascite croissaient avec une assez grande rapidité; si bien que, le 20 août, une ponction fut jugée nécessaire. Elle donna issue à 1,500 grammes de liquide citrin, qui avait tous les caractères physiques et chimiques du liquide ascitique habituel. La déplétion du ventre permit alors une exploration méthodique; elle révéla l'existence d'une hypertrophie considérable du foie qui mesurait 11 centimètres, mais ne dépassait pas sensiblement la ligne médiane. Du reste, l'organe ne présentait aucune inégalité, aucune saillie; il était parfaitement lisse et avait sa forme habituelle, quoique amplifiée. Enfin, l'abdomen était souple, facilement dépressible dans le reste de son étendue; on n'y trouvait rien d'anormal.

L'examen des organes abdominaux introduisait ainsi un nouvel élément pathologique dont il fallait tenir grand compte : je veux parler de l'hypertrophie du foie; mais la valeur de ce nouveau symptôme n'était pas très nettement intelligible. Sans entrer dans une discussion diagnostique approfondie et d'ailleurs superflue, nous pouvons dire immédiatement que l'hypothèse la plus vraisemblable semblait être celle d'une cirrhose; mais à combien de difficultés se heurtait un semblable diagnostic! D'abord, pour admettre la cirrhose,

il fallait admettre la forme hypertrophique sans ictère; forme rare chez l'adulte et jusqu'à présent inconnue chez l'enfant. Puis, à quelle maladie rattacher cette cirrhose? A la syphilis? Cette hypothèse aurait expliqué le volume de l'organe ; mais, outre que ni l'histoire de l'enfant, ni aucune autre lésion concomitante ne permettait de la soupçonner, cette idée était encore écartée par les résultats de l'exploration de l'organe ; les foies syphilitiques présentent des inégalités, des anfractuosités, des tuméfactions marronnées et dures que n'offrait nullement celui de notre malade. Enfin, l'ascite était bien considérable pour être la conséquence d'une syphilis hépatique.

D'ailleurs, à supposer même que l'on voulût rattacher à une compression exercée sur la veine porte par le foie malade l'épanchement abdominal, il fallait chercher une autre explication à l'œdème des membres inférieurs, du scrotum, et surtout à celui de la face. Décidément, cette hypertrophie du foie n'expliquait rien : c'était une énigme nouvelle ajoutée aux autres.

Du reste, l'état général de l'enfant ne se modifiait pas; l'appétit était éveillé sans être extrême, le sommeil calme, les selles normales; notre petit malade était même assez gai, et, pourvu qu'on ne lui parlât pas d'une ponction, il accueillait volontiers tout le monde avec un sourire.

Tel il était au 20 août, tel il était encore au 14 septembre; l'ascite se reproduisait peu à peu, mais aucun symptôme nouveau ne s'était montré, si ce n'est une toux assez opiniâtre et légèrement spasmodique. Mon collègue était à l'affût des moindres circonstances propres à éclairer le diagnostic : le caractère un peu coqueluchoïde de la toux lui suggéra l'idée d'explorer la région des ganglions péribronchiques, et il trouva, en effet, au niveau des apophyses transverses des trois premières dorsales en arrière, et de la première pièce du sternum en avant, une matité très nette avec souffle bien accusé au même niveau. Un second examen, fait quatre jours plus tard, confirma ces premiers résultats et y ajouta même un détail important : l'existence d'une expiration prolongée sous la clavicule gauche.

Ce dernier signe ne persistait pas, il est vrai, et disparaissait après trois jours de durée (le 21 septembre), mais l'adénopathie péribronchique semblait incontestable et était même confirmée par le caractère de plus en plus coqueluchoïde de la toux. Et comme, d'autre part, l'œdème de la face, du tronc, des membres inférieurs était très marqué, que l'ascite existait toujours, que la face avait une teinte cyanique en rapport avec une gêne marquée de la circulation, qu'enfin, le volume du foie était toujours stationnaire, Moizard se demanda si la constatation de ces adénopathies péribronchiques n'autorisait pas une explication rationnelle de tous les symptômes observés.

Se basant sur l'existence des engorgements ganglionnaires intra-thoraciques, il admettait par analogie celle des engorgements ganglionnaires intra-abdominaux, et une série de compressions exercées sur les veines expliquait l'anasarque : compression de la veine cave ascendante, pour l'œdème de la face et des membres supérieurs; de la veine cave descendante, pour celui des membres inférieurs et du scrotum ; de la veine porte pour l'ascite. Quant à l'hypertrophie du foie, elle descendait au rang de phénomène secondaire et s'expliquait par une dégénérescence amyloïde, facilement et presque forcément admissible chez un sujet aussi profondément strumeux, ou, pour mieux dire, tuberculeux.

Tel était le diagnostic, ou plutôt l'essai de diagnostic, au 22 septembre de l'année dernière. Le lecteur voit que, par un point, il touchait à la vérité, puisqu'il supposait l'existence de la tuberculose; seulement, il ne visait que la tuberculose ganglionnaire, ce qui était une erreur, et il donnait comme cause à l'anasarque et à l'ascite une série de compressions veineuses, ce qui était une autre erreur. J'ajoute que l'hypothèse des compressions multiples était bizarre, si bizarre même qu'elle a fait tort à ce qu'il y avait de juste dans le diagnostic, et que plus tard, elle a entraîné dans sa ruine l'idée même de tuberculose qui aurait dû être précieusement conservée.

Mais il faut dire que le diagnostic de compressions veineuses par adénopathies multiples ne semblait pas, au moment où il a été hasardé, aussi étrange qu'il nous le paraît, maintenant que l'autopsie s'est chargée de nous apprendre la vérité. La preuve en est que moi-même, quelques jours plus tard, j'ai émis la même hypothèse sans savoir que cette idée avait été celle de mon collègue. Il fallait, certes, une raison plausible pour que nous nous rencontrions dans la même pensée.

Je reprenais, en effet, possession de mon service le 1er octobre. Une seconde ponction de l'ascite avait donné issue à 1,300 grammes de liquide citrin, quelques jours auparavant (le 25 septembre); tout se trouvait donc disposé pour que l'examen du malade fût aussi complet que possible. Je ne trouvai, d'ailleurs, rien de nouveau.

L'œdème du scrotum et des membres inférieurs était modéré, l'ascite peu abondante, la bouffissure et la cyanose de la face étaient peu accusées. La percussion et l'auscultation du cœur ne donnaient aucun signe; le foie avait un peu augmenté de volume : il mesurait 13 centimètres 1/2 de hauteur et dépassait de 2 centimètres la ligne médiane, mais il était toujours lisse, sans inégalités ni bosselures. Le reste du ventre était parfaitement souple, l'urine non albumineuse. Enfin, les signes physiques d'adénopathie péribronchique persistaient en arrière; on entendait aussi des râles sous-crépitants moyens à la base gauche en arrière.

Ainsi, ce jour-là, la seule base de diagnostic était encore l'adénopathie péribronchique. Après quelques jours de réflexions, je hasardai l'hypothèse des adénopathies et des compressions multiples, et j'appris seulement alors par mon interne que Moizard avait eu la même pensée.

Mais, dès le 15 octobre, le dernier appui nous était enlevé; les signes physiques d'engorgements ganglionnaires intrathoraciques disparaissaient à leur tour et si complètement que je me demandai si en les percevant je n'avais pas été le jouet d'une illusion. Déjà, d'ailleurs, depuis quelques jours,

les renseignements que me donnaient la percussion et l'auscultation s'affaiblissaient peu à peu, et en même temps s'affaiblissait aussi ma croyance aux adénopathies multiples ; quand la percussion et l'auscultation devinrent muettes, ma croyance m'abandonna tout à fait.

Le malade se présentait alors à l'observation avec une symptomatologie très réduite et très simple : une anasarque généralisée avec prédominance de l'œdème aux membres inférieurs et au scrotum, et avec ascite considérable, une légère cyanose de la face, marquée surtout aux lèvres, une légère dyspnée quand le malade faisait quelque effort, enfin une hypertrophie du foie sans inégalités ni bosselures. L'urine contenait, en outre, un nuage d'albumine.

D'ailleurs l'ascite augmentait rapidement et nécessitait une troisième ponction le 25 octobre; elle donnait 1,950 grammes de liquide citrin. L'évacuation du liquide me permit de constater une fois de plus la souplesse des parois abdominales et l'absence de toute lésion appréciable dans le péritoine ; elle ne nous fournit aucun autre renseignement.

En présence de cet ensemble symptomatique, l'idée d'une affection du cœur devait nécessairement se présenter à mon esprit; mais comme la matité précordiale était normale, comme la palpation ne révélait aucun phénomène morbide, comme les battements du cœur et du pouls étaient réguliers et bien frappés, comme l'auscultation ne faisait entendre aucun souffle, je ne me crus pas en droit de poser le diagnostic d'affection du cœur. J'avais été moins réservé en d'autres circonstances; j'ai même indiqué dans mon *Traité clinique des maladies de l'enfance* une observation dans laquelle j'avais posé un semblable diagnostic en l'absence de tout signe local et d'après les symptômes généraux seuls; mais il s'agissait alors d'un enfant rhumatisant, et la connaissance de cette cause si commune d'affection cardiaque autorisait ma hardiesse.

Dans le cas actuel, il n'en était pas ainsi, et je répétais souvent à mes élèves : ce malade a peut-être une symphyse car-

diaque ou une myocardite, mais je ne suis pas autorisé à la diagnostiquer, parce que tous les signes physiques font défaut et que la cause première m'échappe.

Ainsi, j'avais deux fois touché le vrai diagnostic ou plutôt la moitié du diagnostic : une première fois j'étais arrivé à la tuberculose en passant par la constatation des signes locaux de l'adénopathie péribronchique; une seconde fois j'étais arrivé à l'affection cardiaque en m'appuyant sur les symptômes généraux. Par malheur, ces deux idées n'avaient jamais coexisté dans mon esprit; je ne les avais jamais reliées l'une à l'autre; j'avais même abandonné l'une en songeant à l'autre.

Le cas était épineux, il est vrai, et la rareté des péricardites tuberculeuses avec adhérences m'aurait peut-être toujours fait hésiter devant une affirmation catégorique. Pourtant je n'aurais plus été en droit d'invoquer l'absence de causes générales pour me retrancher derrière mon impuissance. Il est juste de dire aussi que la nature semblait prendre plaisir à m'égarer en ne me donnant jamais que des formes morbides incomplètes et en remplaçant les traits nets et précis par des images à demi-effacées, dont les silhouettes fuyantes échappaient au moment même où l'on croyait les saisir.

Ainsi ce n'était pas parce que, le 26 novembre, le cœur battait une mesure à deux temps avec dédoublement du second temps, que je pouvais affirmer la lésion cardiaque; d'autant plus que trois jours plus tard ces phénomènes avaient disparu. Ce n'était pas non plus parce que, le 1er décembre, l'enfant était pris de fièvre, de toux, de dyspnée et parce qu'on percevait le soir de la sibilance au sommet droit, avec un peu de submatité en avant et en arrière, que je pouvais revenir à l'idée de tuberculose; d'autant plus que quarante-huit heures plus tard, tout cet appareil symptomatique avait disparu. Ces phénomènes fugaces n'étaient d'aucun secours.

Néanmoins, quoique le diagnostic restât toujours en suspens, la thérapeutique ne pouvait pas demeurer inactive. Seulement elle était forcément limitée à la lutte contre les

symptômes, ou plutôt contre le symptôme, puisqu'un seul était apparent; je veux parler de l'anasarque. La médication se bornait à l'emploi des diurétiques, en particulier de ceux qui sont d'usage habituel dans les maladies du cœur, c'est-à-dire le régime lacté et la digitale. Celle-ci était administrée sous forme de macération à la dose de 20, puis de 30 centigr. de feuilles pour un litre d'eau.

Sous l'influence de ce traitement, la quantité d'urine s'élevait rapidement de 400, à 600, à 800 gr., parfois 1,000 et même 1,200 et 1,400 gr. dans les vingt-quatre heures, et l'anasarque diminuait progressivement. Chaque fois que l'usage de la macération de digitale était interrompu, la quantité d'urine tombait à 400 gr., même au-dessous, et l'anasarque augmentait : chaque fois qu'il était repris, l'effet inverse se produisait. Je parvenais ainsi à maintenir le malade dans un état supportable, mais l'œdème ne disparaissait jamais entièrement. Quant à l'ascite, elle se reproduisait avec plus de lenteur, mais non avec moins d'abondance, car une quatrième ponction faite le 11 janvier de cette année donna issue à 2,550 grammes de liquide. Après cette ponction, le liquide ascitique se renouvela encore et distendit peu à peu l'abdomen. De plus, dans les premiers jours de février, la tunique vaginale droite devint le siège d'un épanchement assez considérable, qu'une légère pression faisait refluer dans le ventre.

Je ne bornais pas mes efforts à la lutte contre l'anasarque; je cherchais aussi à combattre la faiblesse qui s'accroissait peu à peu et j'employais successivement, dans ce but, les alcools, le quinquina, l'arsenic. Les choses traînaient ainsi sans changements notables, pendant les mois de décembre, de janvier et la première quinzaine de février, lorsque, dans la nuit du 14 au 15 février, la maladie changea brusquement d'aspect.

A ce moment, l'enfant, qui jusqu'alors avait été fort calme, devint tout à coup extrêmement agité; il se plaignait violemment de douleurs de tête et grinçait des dents d'une manière presque constante. La nuit se passa dans cette agitation et dans ces douleurs; le lende-

main matin, 15 février, l'enfant était calme, mais profondément abattu. Cet abattement, joint à une perte complète d'appétit, se prolongea pendant toute la journée; la nuit se passa sans incident notable, mais le 16 le malade eut un vomissement dans la matinée et deux autres dans la journée, la céphalalgie persistant toujours, ainsi que les plaintes de l'enfant.

A ces signes, il était difficile de ne pas reconnaître le début d'une méningite tuberculeuse. Elle devint plus évidente encore les jours suivants.

Les grincements de dents avaient recommencé ainsi que les cris, qui étaient constants ; l'agitation de la nuit était extrême, le pouls très irrégulier. L'intelligence était conservée, il est vrai, quoique engourdie, et il n'y avait de raideur ni à la nuque ni au tronc; mais ces symptômes manquent souvent, surtout au début, et leur absence n'infirmait pas le diagnostic.

Du reste, la marche de la méningite se précipitait, comme il arrive d'habitude dans celles qui se développent chez les tuberculeux anciens. Le 21 février, l'enfant se plaignait constamment de douleurs de tête et poussait des cris déchirants; le pouls était très irrégulier (68 pulsations), la respiration irrégulière et suspirieuse, les yeux étaient demi-clos, les pupilles dilatées, la tête un peu renversée en arrière, la face, ordinairement pâle, colorée de temps en temps par des rougeurs subites. Le 23, au matin, les symptômes de la veille persistaient, et il s'y joignait une hyperesthésie très marquée, une légère exagération des réflexes plantaires et de la constipation. Enfin, à deux heures de l'après-midi, des convulsions éclataient dans tout le côté droit et se répétaient quatre fois dans le cours de la journée; on constatait en même temps une déviation conjuguée des yeux à droite et en haut, les pupilles étant très dilatées. Le soir, à neuf heures, l'enfant vomissait un peu de sang noir, et il succombait le 24 février, à une heure du matin, dans une dernière convulsion, au neuvième jour de sa méningite.

Dès le début de cette dernière phase de la maladie, mon esprit était brusquement revenu à l'idée d'une tuberculose, et, cette fois, avec une assurance complète. Il ne s'agissait plus pour moi d'une interprétation plus ou moins heureuse de

signes physiques contestables ; j'avais affaire à une localisation tuberculeuse parfaitement définie, parfaitement nette, et cette localisation tardive éclairait d'un jour très vif toute l'histoire antérieure du malade. Le diagnostic de tuberculose s'imposait avec la dernière évidence.

Mais, si la maladie était désormais connue, si l'ensemble ne pouvait laisser place au doute, il n'en était pas de même des détails. Rattachant pour la première fois l'idée de maladie du cœur à celle de tuberculose, je prononçai bien le mot de péricardite tuberculeuse avec adhérences, mais je n'allai pas plus loin ; je ne tentai pas une explication prématurée de l'évolution morbide si complexe et si insidieuse qui s'était déroulée sous nos yeux depuis six mois et demi. L'examen des pièces pathologiques pouvait seul nous donner les éléments d'appréciation nécessaires, et nous faire comprendre peut-être pourquoi le diagnostic avait été si longtemps incertain. Sous ce rapport, l'autopsie nous a pleinement satisfaits.

Autopsie. — L'examen nécroscopique nous a fait reconnaître, dès l'abord, l'existence d'une tuberculose généralisée. Les poumons, les ganglions péribronchiques, les plèvres, le péricarde, l'intestin, le péritoine, les méninges, étaient farcis de tubercules à divers degrés de développement. Le diagnostic porté dans les derniers jours de la maladie était donc confirmé. Mais ce résultat prévu ne nous donnait qu'une satisfaction médiocre, car il ne nous apprenait rien sur les causes de nos longues hésitations et de nos erreurs de jugement. Il fallait examiner de près chaque organe, et voir comment les lésions y étaient distribuées, pour comprendre pourquoi la plupart d'entre eux avaient gardé un si complet silence symptomatique.

Organes respiratoires. — Les deux *plèvres* étaient couvertes dans toute leur étendue d'un semis très serré de granulations grises, plus abondantes encore sur la plèvre pariétale gauche que partout ailleurs. Mais ces séreuses ne contenaient ni une cuillerée de liquide ni une fausse membrane. Il n'y avait donc pas de pleurésie proprement dite, au moins de pleurésie clinique, car l'oreille ou le doigt ne peuvent reconnaître que la présence d'un épanchement ou celle des fausses membranes. Le 3 août, il est vrai, un léger épanchement, comme je l'ai dit plus haut, s'était produit dans la plèvre droite ;

mais il avait disparu presque aussitôt. Ainsi les lésions pleurales avaient à peine prononcé quelques mots dès l'entrée du malade, et, depuis lors, elles étaient restées silencieuses.

Dans les *poumons*, nous avons trouvé tous les lobes, plus particulièrement les lobes supérieurs, criblés de granulations miliaires, et à la partie inférieure du lobe supérieur gauche, en arrière, une petite masse caséeuse du volume d'une aveline. Mais autour de ces granulations miliaires tuberculeuses le tissu pulmonaire était rose, léger, sans trace d'hépatisation, de splénisation, ni même d'hyperhémie ; la section des bronches montrait la coloration normale de leur muqueuse, et l'absence de pus ou de muco-pus dans leur cavité. Or, les granulations miliaires ne donnent et ne peuvent donner aucun signe physique ; la bronchite, la broncho-pneumonie, la pneumonie, les congestions pulmonaires, etc..., en donnent seules. Ici encore, le 1er décembre, quelques signes physiques (submatité et sibilance) s'étaient fait entendre au sommet droit ; mais ils avaient disparu en quarante-huit heures, et, depuis lors, les lésions pulmonaires avaient été muettes pour nous.

Plusieurs *ganglions trachéo-bronchiques* étaient volumineux et offraient à la coupe tous les caractères de la caséification. Mais les plus gros étaient les ganglions inter-trachéo-bronchiques et inter-bronchiques, c'est-à-dire ceux qui sont le moins facilement accessibles à la percussion et à l'auscultation, à cause de leur situation profonde ; les ganglions pré-trachéo-bronchiques, c'est-à-dire ceux qui donnent les signes les plus nets au doigt et à l'oreille, étaient au contraire médiocrement atteints. Ces difficultés d'examen n'avaient pas empêché, il est vrai, la constatation des lésions ganglionnaires pendant un mois, du 14 septembre au 15 octobre ; et le lecteur se rappelle sans doute l'hypothèse des compressions multiples que cette constatation nous avait suggérée ; mais elles expliquent, d'une part, l'époque tardive du diagnostic porté (un mois et demi après l'entrée du malade à l'hôpital), et, de l'autre, la disparition des signes physiques, un léger changement dans la situation des lobes supérieurs du poumon suffisant à mettre hors de la portée de l'observateur des ganglions aussi profondément placés.

Enfin, nous avons trouvé un gros ganglion caséeux logé entre la grosse bronche droite et la veine cave supérieure, qui ne paraissait nullement comprimée. Cela dit presque pour mémoire, car la compression de la veine cave supérieure, si fréquente dans les adéno-

pathies trachéo-bronchiques, n'aurait en aucun cas justifié notre hypothèse des compressions multiples.

La *cavité péritonéale* contenait deux litres de liquide citrin sans trace de pus. Quant au *péritoine*, il était partout couvert de tubercules dont le volume variait depuis celui d'un pois jusqu'à celui des plus fines granulations qu'on puisse imaginer ; un grand nombre des gros et des moyens tubercules contenaient des infarctus, qui leur donnaient tantôt une coloration rouge foncé, tantôt une coloration presque rosée. L'aspect du péritoine était partout le même : sur la face inférieure du diaphragme, sur les reins, sur la rate, dans le mésentère, sur les intestins ; seulement, tandis que les reins et la rate ne présentaient pas de tubercules dans leur parenchyme, on trouvait dans l'intestin grêle, à diverses hauteurs, des ulcérations tuberculeuses de 2 à 6 millimètres d'étendue, et quelques-unes étaient assez profondes pour être presque en contact avec le péritoine.

Il existait donc une *tuberculose péritonéale et intestinale* généralisée, mais on ne trouvait ni pus, ni fausses membranes, ni adhérences ; c'est-à-dire que la péritonite tuberculeuse clinique faisait absolument défaut. Aussi n'avions-nous pu constater aucun des symptômes de cette affection, que tout le monde connaît et que je n'ai pas à décrire ; mais, en revanche, nous avions constaté une énorme ascite, qui, une fois l'autopsie faite, était facile à expliquer : nous savons, en effet, que la tuberculose miliaire du péritoine donne naissance à l'ascite par le même mécanisme que la tuberculose pleurale donne naissance à l'hydrothorax. Seulement, chez notre malade, le diagnostic était fort épineux, d'abord parce que la tuberculose n'avait pas été directement diagnostiquée, ensuite parce que, dans cette ascite, comme dans l'anasarque, comme dans l'hypertrophie du foie dont je parlerai tout à l'heure, l'affection du cœur jouait son rôle, et qu'il était infiniment délicat de débrouiller l'influence particulière de chacun de ces facteurs.

Quant aux ganglions mésentériques, ils étaient volumineux, et plusieurs d'entre eux étaient en dégénérescence caséeuse ; mais aucun d'eux ne comprimait ni la veine porte, ni la veine cave.

J'ajoute que la tunique vaginale droite qui, pendant la vie, était le siège d'un épanchement, communiquait avec la cavité péritoréale, et était tapissée de tubercules miliaires ; la tunique vaginale gauche, au contraire, ne communiquait pas avec le péritoine, et ne présentait ni tubercules, ni épanchements. Les testicules étaient sains.

J'arrive maintenant à l'examen du *cœur*, du *péricarde* et du *foie*, sur lequel il me faut insister d'une façon particulière.

Le *cœur* avait un volume normal ; mais les deux feuillets du *péricarde* étaient tellement adhérents l'un à l'autre qu'il était absolument impossible de les séparer. De plus, comme il n'existait pas trace de fausses membranes, le péricarde n'était nullement épaissi, nullement modifié daus sa coloration. C'était une de ces symphyses cardiaques absolues, dans lesquelles le péricarde est si complètement collé au cœur lui-même que les anciens croyaient à son absence.

L'endocarde était sain. Toutes les valvules étaient saines. Le myocarde paraissait sain à l'œil nu.

L'*examen micrographique* fait par le Dr Balzer a donné les résultats suivants :

Le *myocarde est sain* ; on ne peut trouver aucune altération appréciable des fibres musculaires ; pas de sclérose interfasciculaire. Les vaisseaux ne sont pas altérés.

Au milieu de l'épaisse lame de tissu conjonctif qui forme la symphyse des deux feuillets du *péricarde*, on voit un certain nombre de petits foyers caséeux, formés de cellules rondes et de cellules épithélioïdes granuleuses dont le noyau se colore mal. Ces amas sont aplatis entre les deux feuillets du péricarde, et, malgré l'absence de cellules géantes dans les points que nous avons examinés, nous n'hésitons pas à les considérer comme étant de nature tuberculeuse. Les deux feuillets pariétal et viscéral du péricarde sont considérablement épaissis et contiennent de nombreux vaisseaux dilatés, bourrés de globules rouges, entourés de gaines plus ou moins épaisses formées de cellules embryonnaires.

La symphyse remonte évidemment à une date assez ancienne, car le tissu conjonctif est partout fibrillaire et dense. L'inflammation semble avoir affecté le péricarde d'une manière indépendante : non seulement le cœur est sain comme nous l'avons dit, mais à son voisinage même le tissu conjonctif sous-péricardique est moins altéré

que partout ailleurs, et les lobules adipeux sous-péricardiques sont conservés.

Deux faits capitaux résultent de cet examen microscopique: la nature tuberculeuse de la péricardite ; l'intégrité absolue du muscle cardiaque. Or comme, d'autre part, nous n'avons constaté aucune lésion valvulaire, il en résulte que l'affection cardiaque chez le malade a été exclusivement une péricardite.

Et cependant, sans parler des symptômes généraux sur lesquels je reviendrai tout à l'heure, le foie présentait les altérations caractéristiques du foie cardiaque. Il pesait 700 grammes. Le lobe droit mesurait 15 centimètres, le gauche 11 centimètres de hauteur ; sa largeur totale était de 22 centimètres. On se rappelle que, sur le vivant, j'avais trouvé une hauteur de 13 centimètres 1/2. A la coupe le tissu hépatique paraissait être un type de foie muscade.

Le microscope confirmait les résultats de l'examen à l'œil nu, en les complétant. Balzer trouvait en effet les tuniques vasculaires épaissies, et produisant en certains points une véritable sclérose des espaces conjonctifs ; cette sclérose dissociait même souvent les cellules hépatiques voisines, et formait ainsi une cirrhose péricellulaire.

Mais, outre ces lésions caractéristiques du foie cardiaque, on en trouvait d'autres qui appartenaient évidemment à la tuberculose. D'abord, la capsule de Glisson était très épaissie, sclérosée, et contenait des amas de cellules embryonnaires déjà en voie de transformation caséeuse ; mais, de plus, en beaucoup de points, on voyait des amas de cellules embryonnaires groupés autour des vaisseaux et des canalicules biliaires : ces amas paraissaient être de jeunes granulations tuberculeuses. Quant aux cellules hépatiques, elles étaient, en grand nombre, chargées de gouttelettes de graisse plus ou moins volumineuses.

Telles sont les altérations péricardiques et hépatiques que l'examen macroscopique et microscopique nous a fait connaître.

Je n'ai pas besoin de faire ressortir l'impossibilité absolue du diagnostic direct de la péricardite : l'intégrité des valvules,

l'absence d'hypertrophie du cœur donnaient des signes négatifs, la symphyse cardiaque n'en donnait aucun. Mais si les symptômes locaux étaient nuls, la lésion du cœur ou plutôt de son enveloppe faisait sentir son influence sur la circulation générale, et se traduisait par l'anasarque d'une part, par l'hypertrophie du foie de l'autre. A ce point de vue, il est fort intéressant de noter que la péricardite avec adhérences, sans altérations de l'endocarde ou du myocarde, peut à elle seule faire naître les symptômes généraux des affections du cœur, et que par suite, la symphyse cardiaque est, au moins dans certains cas, indirectement diagnosticable.

Il ne me reste plus pour terminer l'anatomie pathologique, qu'à parler de la méningite. Elle était caractérisée par des exsudats, plus nombreux et plus épais sur la convexité du lobe pariétal et frontal droit que partout ailleurs, et par un semis de granulations miliaires dans les scissures de Sylvius.

Jetons maintenant un coup d'œil d'ensemble sur ce fait complexe et singulier et résumons en quelques mots les enseignements que l'on en peut tirer.

Il est certain tout d'abord que l'aspect du malade à son entrée dans nos salles était très bien fait pour dérouter le jugement. Il se présentait à nous avec une anasarque généralisée et une ascite énorme, sans aucun symptôme thoracique, sans aucune apparence de cachexie, sans aucun amaigrissement; quel motif aurait-on eu de soupçonner même une tuberculose? J'aurais pu y songer si l'ascite avait été isolée, puisque nous savons que la tuberculose miliaire du péritoine est une des causes de l'épanchement ascitique ; mais, outre que peut-être je n'aurais pas osé porter un diagnostic certain sur ce seul symptôme, l'anasarque généralisée que j'observais faisait dévier ma pensée vers d'autres hypothèses et en particulier vers celle d'une affection du cœur.

Là, j'avais touché juste ; pourquoi ne me suis-je pas attaché plus résolument à ce diagnostic? Parce que en l'absence de

signes locaux, je n'osais affirmer une lésion cardiaque née sans cause appréciable.

Maintenant, était-il possible de reconnaître ou tout au moins de soupçonner la cause réelle de tous ces symptômes, c'est-à-dire la tuberculose ? Eh bien, je crois que, avec une attention plus éveillée, une plus grande acuité de jugement, une interprétation plus fine des phénomènes observés, la question n'était pas insoluble. Seulement, il eût fallu grouper avec un art infini les divers symptômes, depuis les plus fugaces jusqu'aux plus trompeurs.

L'épanchement dans la plèvre droite n'avait par lui-même aucune signification précise, non plus que l'expiration prolongée, si vite disparue, entendue sur la clavicule gauche ; mais la constatation de l'adénopathie trachéo-bronchique était grosse de conséquences, à la condition de l'interpréter avec sagacité et de ne jamais la révoquer en doute. Au lieu de me lancer dans l'hypothèse malheureuse des compressions multiples, j'aurais dû simplement affirmer la tuberculose de par l'existence des adénopathies, et cela était d'autant plus logique que mon opinion à cet égard est parfaitement assise : je ne connais, comme je l'ai dit ailleurs, d'adénopathies trachéo-bronchiques diagnosticables que les adénopathies tuberculeuses. Or, du moment que j'aurais été en possession complète et assurée du diagnostic : *tuberculose*, j'aurais peut-être pu déchiffrer le reste de l'énigme pathologique. Par malheur, j'ai abandonné cette base d'opération ; j'ai cru que, Moizard et moi, nous avions été victimes d'une illusion, et, à partir de ce moment, j'ai perdu de vue la vérité. Il a fallu les symptômes éclatants de la méningite terminale pour la faire enfin reconnaître.

CONSIDÉRATIONS ÉLÉMENTAIRES SUR L'ÉCLAMPSIE INFANTILE.

Par le Dr Descroizilles, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.

On se trouve souvent aux prises avec les convulsions lorsqu'on s'occupe de médecine des enfants. Les traits séméiologiques qui se rattachent à cette question sont si complexes et si multiples, leur interprétation est si difficile, leur traitement si délicat et si épineux, que j'ai cru utile, pour les élèves qui suivent mon service ou mes cliniques, comme pour tous ceux qui s'occupent de pédiatrie, de résumer, dans un rapide tableau, les notions les plus importantes parmi celles qui concernent les troubles convulsifs particuliers au jeune âge. J'ai abordé, il y a quelques mois, ce sujet dans des leçons dont je reproduis aujourd'hui la substance (1).

SYMPTOMATOLOGIE.

L'ensemble auquel s'applique l'expression d'éclampsie infantile est passager et se produit sous forme de paroxysmes. Les symptômes sont presque toujours bilatéraux et accompagnés de perte de connaissance. L'attaque convulsive du jeune âge ressemble beaucoup aux crises de l'épilepsie véritable, si l'on se place au point de vue purement clinique; aussi les a-t-on quelquefois confondues. Cependant il existe entre les deux états pathologiques de nombreuses dissemblances et il serait irrationnel de les réunir dans une même description. L'éclampsie de l'enfance, essentiellement éphémère et capricieuse dans ses manifestations, ne dépend d'aucune altération constante des centres nerveux. Elle ne respecte pas

(1) Cette étude trouvera plus tard sa place dans un ouvrage actuellement en publication à la librairie Delahaye et Lecrosnier, sur la *pathologie et la clinique infantiles*.

plus les muscles de la vie organique que ceux de la vie de relation.

Ses accès, variables dans leur durée comme dans leur nombre, ont fréquemment un début brusque. Chez quelques jeunes sujets, on peut constater des troubles précurseurs, mais chez l'enfant à la mamelle, la phase prodromique fait souvent défaut d'une façon absolue. Les prodromes, lorsqu'ils existent, sont éloignés ou immédiats ; les premiers sont de l'irascibilité, de l'insomnie ou au contraire de l'assoupissement; les autres consistent en un besoin de déplacement continuel pendant l'état de veille, en cauchemars et en soubresauts de tendons pendant le sommeil nocturne. L'enfant a la physionomie chagrine et contractée, son pouls est plein et vif. On constate parfois du rire sardonique, des mouvements involontaires. Bientôt l'œil devient fixe, le visage prend une expression de colère ou de défiance; les joues sont turgescentes et fortement colorées, les deux mâchoires se serrent l'une contre l'autre, la tête s'incline en arrière et les muscles de la nuque se raidissent; enfin, le paroxysme éclate soudainement ou se traduit par une ascension progressive dans l'intensité des premiers phénomènes observés. Alors on voit le globe oculaire, d'abord immobile, se porter rapidement à gauche ou à droite d'une façon incohérente. Quelquefois la déviation est assez grande pour que l'iris soit masqué partiellement ou totalement, sous la paupière supérieure ; l'orifice pupillaire est tantôt dilaté, tantôt rétréci. La physionomie devient méconnaissable ; elle se modifie d'ailleurs à chaque instant par suite des contractions spasmodiques qui portent l'orifice labial dans toutes les directions. En agissant par des tractions énergiques sur les commissures, les muscles convulsés produisent des bruits plus ou moins prononcés, correspondant au passage de l'air entre les lèvres. Un liquide incolore ou mélangé de sang s'écoule souvent par l'ouverture buccale. La face antérieure des mains se tourne vers l'axe du tronc; l'avant-bras se fléchit sur le bras, et l'extrémité du membre supérieur vient par moments s'appliquer contre les parties antérieures de la paroi thoracique.

Les doigts s'étendent et se replient sur eux-mêmes alternativement. Du côté des membres inférieurs, on peut remarquer la même succession de mouvements involontaires; les orteils se dirigent généralement du côté de la face plantaire et s'éloignent les uns des autres.

Le tronc reste d'habitude à peu près immobile, mais en état de rigidité. La respiration est le plus souvent irrégulière et courte ; les mouvements des côtes se font à des intervalles inégaux et leur soulèvement est entravé par l'antagonisme qui s'établit entre les muscles inspirateurs et les expirateurs simultanément contractés. L'air passe avec bruit à travers les cavités laryngiennes, parce que les faisceaux musculaires de l'organe vocal sont convulsés; il en est de même de ceux qui appartiennent au pharynx et l'on peut noter des troubles de la déglutition. Chez beaucoup d'enfants, l'urine et les matières fécales sont expulsées au moment du paroxysme. Le pouls est très difficile à compter et ordinairement très fréquent. Le chiffre des pulsations s'élève à 140, 150 et au delà; elles sont irrégulières. Lorsque l'accès est terminé, elles redeviennent à la fois plus égales, plus fortes et moins nombreuses. On peut remarquer que les déplacements sont fréquemment plus prononcés d'un côté que de l'autre; ce défaut de symétrie porte promptement l'enfant vers l'un des bords de son lit lorsqu'il est couché, et il tomberait si l'on ne mettait pas obstacle à sa chute. Les facultés intellectuelles, et la sensibilité de la peau sont parfois annihilées; dans d'autres cas, cet arrêt des fonctions n'est que partiel et l'enfant conserve vaguement la notion de la douleur, de la température et du contact des objets. Certains malades sont désagréablement impressionnés par la lumière, d'autres par le bruit qui se fait autour d'eux ou certaines odeurs ; d'autres semblent être complètement frappés d'inertie, au point de vue de l'ouïe et de la vue, comme de l'odorat ou du goût.

Il est très rare d'observer des mouvements convulsifs simultanément sur la totalité de l'organisme ; d'habitude le spasme est limité aux membres, et même aux membres supérieurs ;

quelquefois la crise devient générale après avoir débuté par une région circonscrite ou une seule moitié de l'organisme. Chez un grand nombre de petits malades, le spasme débute par les yeux ou les lèvres, s'étend ensuite aux autres muscles de la face, puis aux membres supérieurs ; quelquefois les doigts seuls sont convulsés.

Dans les accès très violents les membres inférieurs et le tronc sont à leur tour animés de mouvements éclamptiques ; il est beaucoup plus rare que la perte de connaissance fasse défaut. Dans le jeune âge, la convulsion est surtout clonique, mais il y a toujours des moments pendant lesquels elle devient tonique et, chez le nouveau-né, le début correspond habituellement à une phase de tonicité. On voit dans quelques cas la raideur et l'immobilité persister après la fin de l'attaque ; mais alors on peut supposer que l'éclampsie est symptomatique.

La crise n'a pas toujours une durée proportionnée à son intensité ; si elle est faible, elle est souvent plus longue que si elle est violente. Certains paroxysmes alternent avec du coma ; quelques-uns se prolongent pendant des journées ou au moins des heures entières, avec des intervalles de tranquillité relative ; d'autres sont complètement terminés au bout de quelques minutes. La fin du paroxysme est presque toujours précédée d'une détente plus ou moins marquée. La face se décolore, après avoir été rouge et violacée, et, au lieu d'être grimaçante, n'exprime plus qu'une grande fatigue. L'agitation est remplacée par l'immobilité, bientôt après par le sommeil.

Quand les désordres ont cessé, on constate chez beaucoup de jeunes sujets des ecchymoses sur les paupières, les joues ou le front, quelquefois des ruptures de tendons, ou même des fractures et des luxations, en général les membres restent douloureux pendant quelques heures ou même pendant plusieurs jours. Dans un certain nombre de cas, l'état convulsif est le point de départ de paralysies, de contractures ou de troubles intellectuels, quelques malades sont affectés de torticolis ou de strabisme, d'autres d'albuminurie passagère ; beaucoup guérissent complètement, mais les récidives sont très

communes. L'éclampsie infantile est parfois mortelle, l'issue funeste a lieu en général après une série d'accès qui se suivent presque sans intervalle. La cause habituelle de la mort est l'asphyxie qui survient peu à peu quelques heures après les dernières convulsions ou est produite tout à coup par un accès de suffocation. Lorsque l'état asphyxique est mortel, quelque temps après la fin de l'accès, on peut l'expliquer par l'état du sang qui circule dans les centres nerveux et qui est mélangé avec de l'acide carbonique en forte proportion. La mort n'est quelquefois qu'apparente et, après les accès les plus violents, on voit certains enfants revenir à la santé, bien que la vie ait paru être suspendue chez eux d'une façon absolue immédiatement après la crise.

DIAGNOSTIC.

La réunion des phénomènes dont je viens de tracer le tableau a une signification très nette; cependant, malgré ses caractères spéciaux, l'éclampsie a de nombreux traits d'analogie avec l'épilepsie ; d'ailleurs les convulsions sont souvent l'indice de lésions des centres nerveux et, quand on a cru pouvoir affirmer qu'un accès éclamptique est de nature essentielle, on n'a résolu qu'une partie du problème, puisqu'il faut reconnaître ensuite à quelle influence il se rattache. On devra donc tenir compte de l'âge du malade, de la situation dans laquelle il est après les attaques et de l'élévation de sa température ; il sera nécessaire aussi de procéder à l'analyse des urines. L'éclampsie essentielle est à peu près la seule à laquelle on puisse croire dans le premier âge, tandis qu'elle devient fort improbable quand le malade a dépassé deux ans. A partir de la troisième année, les causes vraisemblables des convulsions sont une fièvre éruptive au début, une indigestion, une pneumonie ou une néphrite albumineuse. Si, en l'absence d'un état morbide préalable, la convulsion coïncide avec une ascension du thermomètre à 40° ou au-dessus de 40°, il est évident qu'il faut songer à l'apparition prochaine d'une rougeole, d'une scarlatine, d'une variole, d'un accès de fièvre paludéenne,

d'un érysipèle, d'un phlegmon, ou d'une amygdalite. Si c'est un abaissement et non pas une élévation de température que l'on constate, il faudra examiner les urines avec soin, car suivant les probabilités, on sera en présence de l'urémie. Si l'état éclamptique survient dans le cours d'une fièvre éruptive ou typhoïde, quelque temps après son début, on doit penser qu'il ne rentre plus dans le domaine des convulsions essentielles, mais qu'il se rattache à une lésion des centres nerveux. C'est à une tumeur intracrânienne qu'on doit rattacher les crises convulsives, partielles et irrégulièrement intermittentes et séparées par des intervalles, pendant lesquels les régions affectées au moment de l'accès sont encore le siège de diverses manifestations morbides. On croira à une méningite aiguë, lorsqu'on observera des convulsions très violentes avec un état fébrile prononcé, du délire, des convulsions et des vomissements, et l'on supposera qu'il s'agit d'épilepsie si le paroxysme convulsif commence par une *aura*, c'est-à-dire par une sensation locale bien déterminée, par un cri et une décoloration subite du visage. On fera une hypothèse de même nature, si l'on voit se produire ce qu'on a appelé le petit mal, dans les périodes de calme qui séparent les grandes attaques, et malgré le retour apparent à la santé.

Ces troubles convulsifs éclatent aussi, dans de nombreuses circonstances, au début de la paralysie essentielle de l'enfance. Mais la convulsion n'existe ici que pendant la phase initiale; la paralysie persiste, au contraire, se localise en s'accentuant davantage sur la région qu'elle semble avoir choisie de préférence aux autres; l'atrophie suit de près l'inertie fonctionnelle. L'hésitation, permise tout d'abord sur la signification qu'il fallait attribuer aux phénomènes observés, ne l'est plus quand on fait entrer en ligne de compte leur évolution et leur importance, et quand on compare ces désordres à durée indéfinie aux perturbations, presque toutes transitoires, qui succèdent à l'éclampsie.

Il faut reconnaître cependant qu'un certain nombre d'états morbides, dans lesquels on voit les convulsions jouer un rôle

plus ou moins important, ne peuvent être appréciés exactement. Beaucoup d'enfants, atteints depuis longtemps déjà de lésions cérébrales ou spinales, n'ont pas présenté de désordre de la santé avant le moment où un paroxysme convulsif survient brusquement. Cette crise de début ressemble à un phénomène idiopathique; et on lui attribue, par la force des choses, la valeur d'une convulsion essentielle. On peut donc affirmer, en définitive, qu'aucune question de diagnostic n'est plus complexe que celle qui concerne l'état éclamptique de l'enfance, et aucun praticien, quelque expérimenté qu'il soit, ne sera en mesure, dans certains cas déterminés, de donner complètement de prime abord la solution de ce problème.

PRONOSTIC.

La gravité des convulsions dépend à la fois de l'intensité et de la nature de l'attaque, et des causes qui l'ont fait naître. Il faut les considérer comme très dangereuses, quand elles se succèdent sans interruption et s'accompagnent de petitesse excessive du pouls, de teinte cyanique, de respiration stertoreuse, de spasmes des muscles de la vie végétative; alors la mort peut survenir dans un très bref délai. Les paroxysmes convulsifs sont moins périlleux, quand ils éclatent pendant le premier âge, que lorsqu'ils se produisent à une période plus avancée de l'enfance; ceux dont le point de départ est une diarrhée opiniâtre ou l'ingestion d'un mauvais lait sont d'une nature moins bénigne que ceux qui se rattachent à une douleur légère, à une température très élevée, aux vers intestinaux, au travail de la dentition. Les convulsions qu'on observe au début des fièvres ne sont pas de sinistre augure. Si elles se déclarent au commencement d'une variole, elles permettent, d'après Sydenham, de formuler des prévisions favorables. Quelques cas, appartenant à ma propre pratique, me donnent lieu d'affirmer que cette opinion du grand médecin anglais est contestable. Les convulsions qui coïncident avec le début d'une scarlatine sont alarmantes, surtout si de la prostration et du coma existent en même temps qu'elles. Les crises spas-

modiques qu'on observe dans le cours de la dothiénentérie, des fièvres éruptives, de la pneumonie, de la coqueluche ont presque toujours une terminaison fatale. Les convulsions de l'asphyxie sont très redoutables, tandis que celles qui se rattachent à l'urémie ne s'opposent pas d'habitude à la guérison. Les enfants atteints d'état convulsif, au moment où de longues souffrances les ont déjà fait dépérir, succombent presque tous dans un bref délai. J'ajouterai que de nombreuses attaques d'éclampsie, étrangères à toute cause déterminée, qui, après avoir débuté pendant la première année de la vie, se reproduisent, avec une certaine fréquence, au delà de la fin de la deuxième, doivent faire craindre l'apparition ultérieure de l'épilepsie. (*A suivre.*)

DE LA TUBERCULOSE DU TESTICULE

CHEZ LES JEUNES ENFANTS

Par P.-E. Launois, interne des hôpitaux.

La tuberculose du testicule a été signalée depuis longtemps chez les jeunes enfants. A en croire Giraldès, cette affection ne serait pas aussi rare qu'on pourrait le supposer ; il l'aurait même rencontrée une fois chez un fœtus à terme. Dans sa 48e leçon (1), *des tumeurs du testicule*, il résume les principaux caractères qu'elle offre et étudie avec ses élèves un des malades de la salle Saint-Côme, qui en présente un bel exemple. En consultant les statistiques des autopsies de 183 enfants tuberculeux publiées par Papavonie, Dufour (2), Banier (3), on remarque que ces auteurs signalent une fois seulement des lésions du testicule. Dans son important travail sur la tuberculose du testicule, M. P. Reclus (4) dit : « La tubercu-

---

(1) Giraldès. *Leçons cliniques sur les maladies chirurgicales des enfants*, p. 524 et 525.

(2) Thèse de Paris, 1854.

(3) Thèse de Paris, 1873.

(4) Reclus. *Des tubercules du testicule*. Thèse de Paris, 1876, p. 78 et 79.

lisation du testicule n'a pas la même fréquence à toutes les époques de la vie, et, avant la puberté, elle est assez rare, ce qu'explique facilement la physiologie de la glande. Cependant elle existe et nous pouvons en citer des exemples.... » Il rappelle le cas signalé par Lylod (enfant de 3 ans 1/2) et ceux de Prestat (enfant de 9 mois), de Dufour (enfant de 18 mois).

Comme son prédécesseur Giraldès, M. de Saint-Germain nous a dit rencontrer assez souvent des testicules tuberculeux chez des enfants très jeunes, amenés à la consultation de l'hôpital des Enfants-Malades. Guidé par les conseils de notre cher maître, nous avons pu étudier plusieurs de ces malades et nous convaincre que la tuberculose pouvait se manifester dès le jeune âge chez des enfants chétifs, nourris au biberon, nés de parents tuberculeux ou déchus, que les caractères de l'orchi-épididymite tuberculeuse étaient les mêmes que chez l'adulte, que son évolution était assez longue. Malheureusement il ne nous a pas été permis de suivre les petits malades pendant longtemps et de rechercher si le traitement général auquel on les soumettait, modifiait l'évolution de cette tuberculose locale. Dans plusieurs cas (observations I et III), l'influence de l'hérédité nous a été très nettement démontrée, et dans notre observation I le père de l'enfant présentait tous les signes d'une tuberculose pulmonaire avancée. Nous ferons remarquer, avant de publier celles de nos observations qui nous ont paru les plus intéressantes, que nous nous sommes contenté d'examiner le testicule, l'épididyme et le cordon, les autres portions de l'appareil génital n'étant point développées, et le toucher rectal étant sinon impossible, tout au moins inutile à cet âge.

Observation I. — *Tuberculose du testicule droit chez un enfant de cinq mois (hérédité).* — Le jeune Maurice Berang.... âgé de huit mois est amené à la consultation de l'hôpital des Enfants, le 15 décembre 1882.

La mère raconte que son enfant est né à terme, qu'elle a eu déjà trois enfants et fait deux fausses couches, la première à quatre mois,

la seconde à six mois. Pendant sa dernière grossesse, elle a nourri deux enfants ; elle n'a d'ailleurs jamais été malade.

Le père, qui exerce la profession de typographe, tousse depuis plusieurs mois, crache beaucoup et a des sueurs nocturnes très abondantes ; le début de son affection remonte à plus d'un an.

L'enfant, qui a eu à sa naissance une ophthalmie purulente assez grave, est bien développé ; il est nourri au sein ; ses deux incisives inférieures font saillie. Il y a trois mois, on s'est aperçu que le testicule droit de l'enfant était beaucoup plus volumineux que celui du côté gauche : un médecin appelé à cette époque considéra cette lésion comme n'ayant aucune gravité. Depuis vingt jours, le volume a doublé ; des cataplasmes de farine de lin ont été appliqués en permanence.

Le 15 décembre, on constate que les enveloppes des bourses ont conservé leur mobilité normale ; à droite on ne trouve aucune adhérence, mais il existe un peu de vascularisation et une rougeur assez intense, due sans doute à l'irritation produite par les cataplasmes.

Le testicule gauche est normal : il a le volume d'une noisette.

Le testicule droit, qui a la grosseur d'une noix, forme une tumeur inégale, présentant deux parties bien distinctes : l'une, inférieure est formée par le testicule plus gros et plus dur ; l'autre supérieure formée par l'épididyme ; elle est dure, inégale dans sa consistance. Elle se continue directement avec le cordon, qui a le volume d'un crayon ; on peut le suivre jusque dans le canal inguinal ; il ne présente pas une hypertrophie régulière, mais offre plusieurs bosselures. La palpation du ventre, qui est très facile, est absolument négative.

On ne trouve pas d'autres manifestations tuberculeuses que celles que nous venons de signaler dans le testicule droit.

On ordonne des onctions sur les bourses avec la pommade suivante : iodure de potassium, 6 grammes ; vaseline, 30 grammes. L'enfant continuera à être nourri au sein ; la mère suivra un régime fortifiant et prendra tous les jours une cuillerée de solution iodurée. (Iodure de potas., 15 gr. ; eau distillée de tilleul, 50 grammes ; eau, 200 grammes.)

Observation II. — *Orchite tuberculeuse du testicule droit chez un enfant de sept mois.* — Denis Dau..., âgé de sept mois, est nourri au sein ; il n'a jamais été malade depuis sa naissance. En interrogeant ses parents on ne peut trouver aucun antécédent héréditaire ; leur autre enfant,

âgé de 4 ans et demi, est soigné à l'hôpital pour une affection chronique du pied (ostéite).

Depuis quelques jours, la mère s'est aperçue que la bourse droite de son enfant était beaucoup plus volumineuse que celle du côté opposé ; l'enfant n'a pas reçu de coup et ne semble pas souffrir beaucoup.

En examinant les bourses, on constate du côté droit un peu de rougeur et une vascularisation un peu plus accusée que du côté gauche. Par la palpation, on constate que le testicule qui a le volume et la forme d'un œuf de pigeon est le double de celui de gauche; en le pressant on ne détermine pas de douleur. La tumeur est lisse et assez régulière, elle n'est pas adhérente au scrotum ; en l'explorant avec plus de soin, on remarque l'existence d'un sillon qui sépare l'épididyme de la glande, mais les deux organes semblent atteints : à sa partie inférieure, le cordon, plus volumineux qu'à l'état normal, est très facile à reconnaître. L'existence d'un épanchement dans la vaginale ne peut être bien démontrée. L'exploration du ventre est négative.

L'alimentation au sein sera continuée ; la mère prendra de l'iodure de potassium.

Observation III. — *Tubercule du testicule gauche chez un enfant de 13 mois. Hérédité.* — Bumy.. (Henry), âgé de 13 mois, est amené à la consultation de l'hôpital des Enfants-Malades le 15 octobre 1882. Sa mère a remarqué que depuis deux mois la bourse gauche était grosse et un peu douloureuse.

Au début, elle avait remarqué de la rougeur, et l'enfant s'était plaint pendant plusieurs jours. Il a été nourri au sein et cette alimentation a toujours été continuée; à la naissance, il présentait des phlyctènes contenant un liquide séro-purulent autour des ongles de la main gauche; en juin dernier, une adénite post-auriculaire nécessita une incision; depuis d'autres ganglions du cou se ramollirent et l'évacuation du pus se fit spontanément après ulcération de la peau; il reste deux orifices fistuleux donnant un écoulement intermittent de sérosité mélangée de pus.

Les antécédents de famille nous ont paru avoir une grande importance dans ce cas : la mère, âgée de 29 ans, n'a jamais été malade, elle a eu quatre enfants et en a perdu deux; l'un présenta des convulsions, l'autre des symptômes d'une affection gastro-intestinale. Le père, qui est âgé de 31 ans, tousse depuis deux ans; il n'a jamais

craché de sang, il ne transpire pas la nuit, a conservé son appétit et a un peu maigri; il a perdu un frère et une sœur, morts l'un à 29, l'autre à 31 ans de tuberculose pulmonaire.

Nous remarquons, en examinant l'enfant, un peu de rougeur du scrotum; le testicule gauche est trois ou quatre fois plus volumineux que celui du côté opposé. On peut nettement séparer la glande de l'épididyme; ce dernier forme une saillie assez volumineuse, légèrement bosselée et coiffe la glande. Sa consistance est égale dans tous les points: elle est très grande. Le cordon est cylindrique; il a acquis le volume d'un assez gros manche de porte-plumes; il est assez régulier et on ne sent pas de bosselures.

Observation IV. — *Tuberculose du testicule droit chez un enfant, ayant débuté à l'âge de 6 mois. Trajet fistuleux.* —Le nommé D... (René), âgé de 2 ans et demi, est amené en mars à l'hôpital des Enfants pour une affection chronique du testicule droit, dont le début remonte à deux ans. L'attention des parents a été attirée du côté des bourses par l'existence d'une petite tumeur dont le volume alla bientôt en augmentant rapidement, en même temps qu'apparaissaient une rougeur et des douleurs assez vives. A la consultation de Beaujon on ordonna des onctions avec une pommade iodurée et, huit jours après, on dut faire une incision pour évacuer une collection purulente qui s'était formée. Depuis cette époque, c'est-à-dire depuis deux ans, il est resté sur le côté droit du scrotum un orifice froncé, déprimé, donnant de temps en temps lieu à un écoulement séro-purulent. A plusieurs reprises le petit malade a éprouvé aussi des douleurs très vives pendant la miction. Quelques gommes scrofuleuses de la peau se sont ramollies et ont laissé des cicatrices.

Le testicule droit, deux fois plus gros que le gauche, est irrégulier et bosselé; il est uni aux enveloppes des bourses par un trajet fistuleux qui forme une espèce de corde facile à délimiter; ce trajet aboutit à la dépression dont nous avons signalé l'existence au scrotum et s'ouvre par deux petits orifices. L'épididyme et la partie initiale du cordon sont déformés et présentent des bosselures.

Depuis quelques jours, l'écoulement qui se fait par le trajet s'est tari et depuis cette époque la miction semble plus douloureuse. La mère n'a jamais été malade : son père a eu un abcès ossifluent. Le père de l'enfant est grand, maigre, assez pâle, il tousse depuis quelques mois.

REVUES DIVERSES

Adénopathie topographique de la région céphalo-cervicale chez les enfants, par M. le professeur PARROT. (*Revue de Médecine*, 10 avril 1883.) (*Résumé.*)

On ne se fait pas ordinairement une idée juste du volume des ganglions de la région cervicale, si peu considérable quelquefois que le scalpel seul ne peut les révéler. Il faut pour cela des injections ou l'hypertrophie morbide.

Les enfants qui viennent de naître ou qui n'ont pas dépassé quelques semaines paraissent ne pas avoir de ganglions lymphatiques. Des modifications même considérables du tissu pulmonaire, comme celles de la syphilis héréditaire, de l'œdème des nouveau-nés, ne parviennent pas à faire saillir les ganglions broncho-trachéaux, dont l'hypertrophie, au contraire, sert puissamment au diagnostic des mêmes affections chez les sujets qui ont dépassé la première année.

Les ganglions lymphatiques de la tête et du cou forment des groupes protégés par les aponévroses et plongés dans une gangue cellulo-adipeuse au voisinage des vaisseaux sanguins. Lorsque, par exception, ils reposent sur une surface osseuse, on les perçoit mieux à l'état de maladie. Jamais, à l'état sain, ils ne soulèvent la peau. Mobiles, au milieu des parties qui les entourent, leur consistance est ferme. A l'état normal, ils sont tout à fait insensibles, mais, à la moindre irritation, ils deviennent douloureux.

Ces ganglions sont disposés symétriquement par rapport à un plan médian. Ceux dont la connaissance est la plus utile sont : 1° les *sous-occipitaux* (deux ou trois, très petits), reposant sur la partie la plus élevée du grand complexus et communiquant avec le groupe *mastoïdien inférieur ;* 2° les *mastoïdiens* et *parotidiens*, situés en avant et en arrière du pavillon de l'oreille et communiquant avec la pléiade qui recouvre le sterno-mastoïdien ; 3° les *sous-maxillaires*, disposés en chapelet au-dessous du muscle peaucier et de l'aponévrose cervicale supérieure, entre la mandibule et la glande sous-maxillaire, en rapport avec les lymphatiques des lèvres, du pourtour des narines

et des gencives ; 4° les *sus-hyoïdiens* (deux ou trois), appliqués sur le mylo-hyoïdien, entre les digastriques, à égale distance entre l'os hyoïde et le menton, correspondant au réseau lymphatique de la région médiane de la lèvre inférieure.

Au cou, les ganglions forment une chaîne qui réunit les parotidiens et les mastoïdiens aux sous-claviculaires et à ceux du médiastin ; les uns sont situés en arrière du sterno-mastoïdien, dans l'espace qui le sépare du bord externe du trapèze, d'autres au-devant de son bord antérieur ; mais les plus nombreux correspondent à sa face interne. Beaucoup de lymphatiques s'y rendent ; il faut particulièrement citer ceux de la muqueuse buccale en arrière, ceux des amygdales, du pharynx, des fosses nasales, du larynx, de la trachée et du corps thyroïde. Ce sont les plus profondément situés de tous.

Les rapports ci-dessus mentionnés sont mis en relief par la maladie et réciproquement peuvent servir à mettre en relief la maladie. C'est le *diagnostic par l'adénopathie*.

Les affections qui retentissent le plus fréquemment sur les ganglions sont les affections du cuir chevelu, surtout l'eczéma ou l'impétigo, soit primitif, soit provoqué par la présence des poux. Souvent, les poux apparaissent sur une peau déjà atteinte.

L'impétigo primitif et diathésique apparaît d'ordinaire quelques semaines après la naissance et occupe diverses régions du cuir chevelu, mais surtout le sinciput et les régions antéro-latérales ; il fait sentir son influence aux divers groupes énumérés plus haut, surtout aux superficiels et aux *intermusculaires* (entre le sterno-mastoïdien et le trapèze) et aux ganglions du pourtour de l'oreille. Quelquefois même d'autres pléiades sont atteintes.

L'impétigo pédiculaire naît après la piqûre des poux sur la tête des enfants prédisposés. Il en occupe la région postérieure, non pas par îlots séparés les uns des autres et couverts de pustules ou de croûtes mélicériques, comme l'impétigo simple, mais par larges surfaces, qu'il envahit peu à peu et de proche en proche, en les couvrant de granulations grises, sèches, friables, fixées aux cheveux, au milieu d'innombrables lentes et d'une fourmilière de poux. Dans les cas où l'affection pédiculaire est ancienne, les cheveux disparaissent au milieu des croûtes qui durcissent et forment d'épaisses stratifications. L'éruption, propagée par un grattage incessant, s'étend souvent jusqu'à la peau du dos et laisse après elle des cicatrices linéaires, dues aux coups d'ongles, qu'on ne trouve jamais dans l'impétigo simple.

Les poux se développent habituellement sur la tête d'enfants d'au moins deux ans. Ces derniers présentent une adénopathie plus rare, des ganglions en général moins gonflés, moins douloureux, plus durs que dans l'impetigo simple. Dès que l'on a tué les parasites, l'affection du cuir chevelu et l'adénopathie disparaissent, au moins ordinairement.

Le pemphigus, la teigne faveuse déterminent aussi un certain degré d'irritation des ganglions; à la campagne, le cousin et le rouget produisent le même résultat et la tuméfaction ganglionnaire survit à la petite plaie qui l'a causée, de manière à embarrasser quelquefois singulièrement le praticien.

Une des causes les plus habituelles de l'adénopathie cervico-faciale est l'impétigo de la face (*crusta lactea*), sur les joues, le front, le pavillon de l'oreille et la peau qui l'entoure; ordinairement, à l'exclusion du voisinage des yeux, des narines et de la bouche, à l'inverse des lésions produites par la syphilis héréditaire. Toutes les pléiades ganglionnaires énumérées en commençant peuvent être envahies dans les cas d'impétigo de la face, excepté les sous-occipitaux.

Après l'impétigo, les éruptions qui provoquent le plus souvent l'irritation des ganglions lymphatiques sont celles de la syphilis infantile, héréditaire ou acquise. Aucun point de la face n'est à l'abri de ces éruptions. mais c'est particulièrement au pourtour des orifices qu'elles apparaissent, surtout chez les très jeunes sujets. Or, dans ces cas, on est surpris de ne trouver qu'un léger degré d'adénopathie au moins dans les cas de syphilis héréditaire. Les choses ne se passent pas de la même façon dans la syphilis acquise, et cette anomalie est un élément de diagnostic très precieux en raison des difficultés que présente la détermination de l'étiologie dans la syphilis infantile.

L'herpès labial et celui du pourtour des narines provoquent une adénopathie sous-maxillaire constante; une affection de la muqueuse nasale peut être le point de départ d'une adénopathie cervicale; les ulcérations de la muqueuse buccale, à l'exception du chancre syphilitique, ne retentissent que très faiblement sur le système lymphatique.

Toutes les angines tonsillaires provoquent de l'adénopathie cervicale, variable suivant l'intensité de l'affection. Cette adénopathie, très facile à constater chez les sujets maigres, à long cou, ne peut l'être chez les enfants très jeunes et très gras, qu'à condition de

renverser la tête en arrière et de l'incliner alternativement à droite et à gauche ; elle est toujours plus accessible au toucher qu'à la vue.

L'adénopathie dans les angines est ordinairement symétrique. Les ganglions affectés varient de nombre suivant la nature de l'angine et son intensité. Au début, ils appartiennent tous à la pléiade située entre le bord antérieur du sterno-mastoïdien et la mandibule. M. Parrot appelle *rétro-maxillaires* d'autres ganglions, également en cause, situés un peu plus bas.

Dans l'amygdalite érisypélateuse, contrairement à l'opinion de Lasègue, l'adénopathie est toujours, non pas sous-maxillaire, mais rétro-maxillaire. Elle est légère dans l'angine herpétique, très difficile à constater dans l'angine pultacée aiguë. L'angine scarlatineuse provoque de véritables bubons dont la résolution se produit quelquefois même dans les cas les plus intenses, tandis qu'on voit souvent un ou deux foyers purulents se montrer dans des cas bénins en apparence, comme on voit aussi parfois l'adénopathie se manifester en pleine convalescence après la période éruptive et pyrétique. Contrairement encore à l'opinion de Lasègue, l'adénopathie scarlatineuse est *rétro-maxillaire* et non pas sous-maxillaire.

L'adénopathie diphthéritique, très analogue à la scarlatineuse, peut être considérée comme le type de celles qui appartiennent au groupe rétro-maxillaire. Elle porte ordinairement sur plusieurs ganglions et affecte non seulement ces organes, mais aussi la gangue celluleuse dans laquelle ils sont plongés. Ils perdent alors leur mobilité, deviennent difficiles à explorer, et l'œdème qui vient ensuite empâter la région, en effaçant le sillon qui sépare la partie inférieure de la face et le cou, constitue assez vite une déformation vraiment caractéristique qui présage une terminaison fatale. Chose curieuse, cette masse est relativement indolente ; l'adéno-phlegmon, quand il se produit, est un incident qui influe heureusement sur la marche de l'affection. En dehors de ce cas, l'adénopathie, quand le malade guérit, disparaît complètement. Elle est ordinairement symétrique.

L'adénopathie, liée à une affection chronique, est ordinairement très lente à se résoudre et peut renseigner sur la nature de cette affection, alors même qu'elle est éteinte. L'adénopathie rétro-cervicale est, presque sans exception, le témoin d'un impétigo du cuir chevelu. Dans les cas d'adénopathie rétro-maxillaire, on songera immédiatement aux affections de la muqueuse bucco-pharyngienne et, bien plus souvent, à celle des amygdales. La tuméfaction des ganglions paro-

tidiens appellera l'attention sur le front, les paupières, les joues et le pourtour des narines ; celle des ganglions sous-maxillaires sur les joues et la surface externe des lèvres ; celle des ganglions sus-hyoïdiens, sur la peau du menton et la région médiane de la muqueuse du limbe buccal.

Le diagnostic des oreillons avec l'adénopathie cervico-faciale est difficile. En voici les éléments, d'après M. Parrot :

« Le gonflement qui constitue l'oreillon parotidien est bien plutôt facial que cervical, étant situé en avant du pavillon de l'oreille et non au-dessous de lui ; il est d'ordinaire symétrique, comme étalé, déformant la face d'une manière vraiment typique. D'autre part, quand on l'explore avec les doigts, on constate un empâtement uniforme, qui ne ressemble en rien aux tumeurs ganglionnaires, dures, arrondies et parfois mobile.

« Dans les cas, d'ailleurs fort rares, où les oreillons ont pour siège principal, sinon unique, les glandes sous-maxillaires, l'embarras peut être plus grand, mais il cesse bien vite, lorsqu'on se rappelle que la glande est appliquée sur la face interne de la mandibule, et non sur son bord inférieur, qu'elle est allongée d'avant en arrière, qu'elle est beaucoup moins dure et surtout moins mobile que les ganglions. »

Trachéotomie exécutée en un temps, par le professeur F. Massei. Observation prise et commentée par le Dr Giuseppe Somma. (Extrait des *Archivii italiani de Laringologia*. A. I., fasc. 2, *Résumé*.)

Au dire du professeur Massei, la trachéotomie est encore mal acceptée par les familles à Naples et dans toute l'Italie. Dans cette condition, il est intéressant de voir le choix de l'opérateur se fixer sur le procédé dit *en un temps* et d'examiner les raisons qu'il donne de ce choix.

Enfant de 22 mois ; bonne constitution, atteint de diphthérie laryngée, *descendante* (Mackenzie), au deuxième degré, avec tirage sus-claviculaire bien caractérisé. Le Dr Massei, professeur de laryngologie, pratique l'opération, en présence du Dr Giuseppe Somma.

Encouragé par deux succès obtenus tout récemment par l'emploi du procédé de Saint-Germain (Voy. Dr Levi, dans le Journal du professeur Massei), l'opérateur, qui donne ce nom au procédé *en un temps*, a recours à ce procédé. Les préparatifs de l'opération et le

manuel opératoire furent conformes aux règles posées par le Dr de Saint-Germain. Au moment où l'opérateur retirait son bistouri, un sifflement violent se fit entendre, produit par l'entrée de l'air et une notable quantité de sang veineux s'épancha. Un accès de toux suffocante se produisit, au milieu duquel le petit malade parut frappé d'asphyxie foudroyante; après un essai inutile pour mettre la canule en place, à l'aide du dilatateur, le professeur Massei introduisit une sonde élastique dans la trachée, aspira le sang qui la remplissait, insuffla de l'air dans les poumons, tandis que le Dr Somma pratiquait la respiration artificielle. Une inspiration profonde, suivie d'une minute de lutte, marqua la fin de l'asphyxie ; la sonde fut retirée, la canule mise en place assez facilement. *Aussitôt la canule introduite, l'hémorrhagie cessa subitement*. Le neuvième jour après l'opération, la canule d'argent fut remplacée par une plus petite en caoutchouc, percée de trous. Le seizième jour, canule retirée; granulations de bonne nature autour de la plaie qui se ferme d'elle-même après trois jours. Guérison avec intégrité de la voix.

Ce succès conduisit le Dr Giuseppe Somma a donner son avis motivé sur l'ensemble du procédé opératoire. Il rappelle d'abord la distinction des cinq territoires anatomiques, faite par Hueter (de Gœttingue), dans la région antérieure du cou, par rapport à la trachéotomie :

1° Ligament crico-thyroïdien ou *ligament conoïde ;*

2° Le cartilage cricoïde ;

3° La portion du conduit trachéal placée au-dessus de l'isthme du corps thyroïde ;

4° La partie médiane de la trachée, couverte par l'isthme du corps thyroïde ;

5° La partie inférieure de cette glande au-dessous de son isthme.

La trachéotomie, pratiquée par le procédé de Saint-Germain, intéresse la limite inférieure du ligament conoïde (crico thyroïdien), le cartilage cricoïde et deux ou trois anneaux trachéaux. On devrait, dit le Dr Giuseppe Somma, l'appeler *thyro-crico-trachéotomie supérieure*.

Boyer faisait déjà cette opération, mais il conseillait de la faire entement. Pour le Dr Giuseppe Somma, l'originalité du procédé de Saint-Germain et son mérite consistent à entrer en un temps dans la trachée.

Il croit ce procédé préférable pour opérer des enfants, mais non des

adultes, parce que le cartilage cricoïde chez les enfants est du cartilage, tandis que le tissu est dur, épaissi, calcifié, ou même ossifié chez les vieillards.

Chez les adultes, l'opérateur peut rencontrer une autre difficulté insurmontable à l'introduction de sa canule entre les bords de la plaie cricoïdienne; ces bords peuvent être incapables de maintenir la canule en place (Hyrtl, Richet), en raison de la rigidité, de la dureté du cartilage cricoïde, liées elles-mêmes à l'âge du sujet.

L'œdème asphyxique de la région peut être aussi un obstacle très grave à la recherche du ligament crico-thyroïdien dont la rencontre heureuse et consciente est la clef de l'opération. De là le Dr Somma conclut qu'il faut opérer à la fin de la première période de la maladie, comme l'a fait Trousseau, qui, après avoir dit (1851) qu'il fallait opérer le plus tard possible, a dit (1865) que la réussite de l'opération serait d'autant plus grande qu'elle serait pratiquée plus tôt Cela doit être dit à plus forte raison du procédé *en un temps* qui suppose une précision dans la reconnaissance du siège de l'incision, incompatible avec l'œdème des périodes ultimes.

Sous ces réserves, le Dr Giuseppe Somma conclut que le procédé *en un temps* est préférable à tous les autres, surtout si, en évitant d'atteindre le bord supérieur du ligament crico-thyroïdien, on évite de blesser l'artère. Le procédé *en un temps* étant d'ailleurs le moyen le plus prompt pour ramener l'air dans les poumons est aussi le plus prompt secours contre une hémorrhagie, surtout contre une hémorrhagie veineuse.

En somme, comme dans le croup laryngé, le temps c'est l'asphyxie et l'asphyxie c'est la mort, *il faut opérer tôt et il faut opérer vite.* L'auteur ajoute qu'en Italie il faudrait opérer plus souvent.

Note sur l'albuminurie chez les enfants, par Leroux (*Revue de médecine*, 10 mars 1883.) *Résumé.*

Cet article mentionne le résultat des recherches entreprises par son auteur à l'hospice des Enfants-Assistés, dans le service de M. le professeur Parrot. Il se rattache à la question, traitée récemment dans divers mémoires, de l'albuminurie chez les individus bien portants.

Un jour, les urines de tous les enfans, ne présentant aucune maladie, ont été examinées dans l'après-midi et, depuis ce jour, tous les garçons, âgés de plus de cinq ans, ont eu leur urine examinée, le

matin à 8 h. 1/2. Enfin, il y a eu, quelques semaines plus tard, un nouvel examen dans l'après-midi de tous les enfants inscrits au dépôt. L'albuminurie, une fois constatée, des examens quotidiens ont été pratiqués pendant une période de durée variable.

D'après Fürbringer, cité par Lépine (Revue générale de l'albuminurie, dans la *Revue de médecine*, juin, juillet 1882), l'albuminurie serait plus fréquente le matin que l'après-midi ou le soir. Johnson, au contraire (*British med. Journ.*, décembre 1879), pense qu'elle se rencontre deux fois plus souvent après un repas qu'avant, ou après un exercice, sans que l'heure matinale ait une valeur spéciale.

Pour les enfants, chez lesquels l'albuminurie a été constatée, on peut établir deux catégories ; tous ceux qui étaient atteints d'une albuminurie intense (1-3 grammes par litre) présentaient cette altération de l'urine aussi bien dans la matinée que dans l'après-midi. Quant aux albuminuries fugaces et légères, c'est dans l'après-midi, entre une heure et trois heures, c'est-à-dire après un fort repas qu'elles se sont montrées, tandis que l'urine du matin ne donnait que des résultats négatifs,

Les examens ont porté sur 118 filles (139 examens) et 212 garçons (292 examens). En tout, 330 enfants et 431 examens.

La présence de l'albumine a été constatée chez 19 enfants, 9 garçons et 10 filles (soit un cas sur 17 enfants, 1 sur 11 filles et sur 23 garçons). Il y a eu, pour les filles, 7 cas d'albuminurie légère et 3 cas d'albuminurie grave, pour les garçons 7 cas légers et 2 cas graves.

Tous ces enfants menaient dans l'hôpital la vie commune. Dans plusieurs cas, la rougeole a été notée dans les antécédents éloignés ; on a constaté le mal de Pott dorsal dans un cas ; deux enfants (le frère et la sœur) ont présenté le facies strumeux avec adénite cervicale chronique. Un garçon vigoureusement constitué, dont l'urine présentait une coloration brune et qui avait toutes les apparences de la santé, fut pris tout à coup de vomissements, de fièvre et présenta tous les signes d'une congestion pulmonaire généralisée, avec un point de pneumonie. Ces phénomènes morbides, qui disparurent promptement, sont à rapprocher de ceux que Lasègue a étudiés sous le nom de bronchite albuminurique dans les *Archives de médecine*.

Les réactifs employés ont été l'acide nitrique versé dans un verre à pied (méthode de Gubler), l'acide picrique et la chaleur avec l'acide acétique.

Zur diagnostischen Bedeutung der Tuberkelbacillen für das Kindesalter (Valeur diagnostique du bacille du tubercule chez l'enfant), par le Prof. H. Demme, de Berne. *Berl. Klin. Wochenschr.*, 1883. n° 15.)

La découverte du bacille du tubercule dans les crachats, dans les déjections alvines (Lichtheim), et dans l'urine (Lichtheim, Rosenstein Babes qui a rendu de si grands services au diagnostic des maladies tuberculeuses chez l'adulte, n'a pas donné lieu jusqu'à présent à des découvertes parallèles par rapport aux mêmes affections chez l'enfant.

Ce retard tient en partie à la difficulté qu'on éprouve à se procurer des crachats d'enfants, surtout quand ils sont très jeunes. Jusqu'à 3 ans et souvent plus tard, les petits malades avalent le crachat qui est venu des voies respiratoires au gosier. Il faut de la patience et un pouvoir de persuasion peu commun pour gagner sur un enfant, même de 2 à 3 ans, qu'il expectore franchement un crachat. Ce qui réussit encore le mieux quand on échoue dans cette tentative, c'est d'introduire son doigt dans l'arrière-cavité buccale et d'en extraire un crachat qui s'y trouve après un accès de toux, mais ce crachat est souvent mêlé à des matières alimentaires qu'il n'est pas aisé d'écarter pour arriver à l'examen d'un crachat pur et simple.

Dans son vingtième rapport sur sa pratique à l'hôpital des enfants de Berne, le Prof. Demme a donné une extension toute particulière à la relation des cas de tuberculose infantile observés jusqu'ici, tant à l'hôpital que dans sa policlinique, et a exposé le résultat des recherches cliniques ou anatomiques entreprises par lui, depuis la découverte de Koch, pour mettre en lumière le bacille du tubercule chez les enfants. Le présent article passe en revue les principaux résultats de ces recherches.

La méthode suivie par lui (isolement de la bactérie, en utilisant son aptitude à se colorer seule sous l'influence de certains réactifs) est celle de Lichtheim, déjà connue sous les noms d'Ehrlich et de Weigert, mais enrichie de moyens techniques nouveaux par Lichtheim.

44 cas, auxquels viennent se joindre 14 cas empruntés à la pratique privée du professeur Demme, et qui ont fourni des résultats analogues aux premiers ont donné lieu aux recherches (3 cas d'infiltration tuberculeuse chronique du sommet des poumons, 10 cas de phthisie pulmonaire aiguë, 8 cas de pneumonie tuberculeuse, le plus ordinairement survenue à la suite de la rougeole ou de la coqueluche,

5 cas de tuberculose chronique de l'intestin ou des ganglions mésentériques, 5 cas d'ulcération à marche tuberculeuse de l'intestin, 5 cas de méningite tuberculeuse, 2 cas de tuberculose chronique des reins, 3 cas de tuberculose miliaire aiguë, et enfin 3 cas de lupus.

Dans les cas de tuberculose des méninges et des reins, l'examen n'a pu avoir lieu que *post mortem* par l'étude microscopique des organes atteints (la pie-mère, les reins), mais les 38 autres malades ont fourni pendant leur vie des produits (crachats ou matières fécales) qui ont pu être examinés, quelques jours ou quelques semaines, au point de vue du bacille. Le plus grand nombre de ces enfants étaient de 1 à 4 ans ; les autres comptaient de 5 à 10 ans. Le plus jeune de ceux qui ont donné lieu à la découverte du bacille, dans un crachat, avait 18 semaines, dans un cas de phthisie pulmonaire tuberculeuse des poumons ayant débuté, au fort d'une coqueluche, par une pneumonie tuberculeuse et amené la destruction des poumons en 37 jours.

Les recherches du Prof. Demme ont vérifié ce qui a été prouvé pour les adultes par Lichthiem, que le bacille se trouve toujours dans les crachats abondants et purulents des phthisiques. Elles ont montré dans quelles conditions on constate la présence ou l'absence des bacilles. Elles ont confirmé également la signification que Lichtheim et Giacomi ont donnée à l'apparition du bacille dans les déjections alvines pour le diagnostic de la tuberculose intestinale.

Sulla cura della tosse convulsiva (Le traitement de la coqueluche). — Leçon clinique du Prof. Luigi Somma (dans l'*Archivio di patologia infantile*, mars et mai, 1883).

La coqueluche, étant une maladie infectieuse à manifestations catarrhales et spasmodiques, relève naturellement des médications anti-infectieuse, anti-catarrhale et calmante. Mais l'âge du sujet, les conditions de physiologie pathologique sous lesquelles se produit l'affection, la modalité de certains symptômes et notre ignorance complète du mode d'infection transforment dans la pratique ces médications au point de les rendre méconnaissables.

La toux convulsive, étant une maladie infectieuse, ne guérit que spontanément, après que l'infection a épuisé le cycle de son développement, et l'organisme par lui-même, en vertu de ses pouvoirs réducteurs, doit amener la guérison spontanément dans un temps

donné. Tant qu'on ignorera la nature de la cause qui produit l'infection, ses foyers et ses moyens de reproduction, c'est folie que de chercher un spécifique contre cette infection; si l'on en trouvait un, ce serait le hasard qui le ferait trouver, comme on a trouvé le quinquina contre l'intoxication palustre.

Cette proposition n'est pas nouvelle; G. Frank, au commencement du siècle, disait : *on peut faire mourir un enfant avant la fin de la maladie, mais on ne peut faire cesser la maladie avant le temps déterminé.*

Est-ce à dire que le médecin n'est pas utile? Il est, au contraire, très utile et doit être très instruit pour ne pas tomber dans la première alternative posée par Frank.

Il devra s'attacher à modérer les deux symptômes les plus classiques de la maladie: le catarrhe bronchial et le spasme; il devra veiller sur les organes et sur les fonctions pour éviter des complications comme la pneumonie, la bronchite, l'éclampsie.

Ces soins embrassent la cure de l'accès et la cure de la maladie elle-même. L'accès de toux, qui, à lui seul, peut enlever le malade, est ou léger ou très fort. Dans les accès légers, il ne faut pas se borner à tenir l'enfant le tronc élevé, la poitrine et le cou dégagés de vêtements, à portée d'une source d'air pur; il faut, quand on est certain que les mucosités des bronches ont été projetées dans l'arrière-bouche, chatouiller avec une plume ou un pinceau le voile du palais, la luette et même la muqueuse des fosses nasales, pour provoquer l'expulsion des mucosités par vomissement ou par éternuement. Cette pratique est bien préférable à l'introduction du doigt dans le même but, qui pourrait plutot favoriser l'asphyxie.

Dans les accès très forts, on pourra ajouter aux moyens ci-dessus la percussion des parois thoraciques, la présentation aux narines de liquides stimulants, comme l'ammoniaque, la projection sur la face de gorgées d'eau fraîche. Dans les salles d'hopital, on fera usage des inhalations d'oxygène, des courants faradiques appliqués aux nerfs phréniques, laryngés supérieurs, au cou.

Le traitement de la coqueluche elle-même, en dehors des accès de toux, comprend un grand nombre de soins de détail, appuyés sur des connaissances scientifiques précises et bien supérieurs à la routine du traitement ordinaire.

Sans hygiène il n'y a pas de cure de la coqueluche. L'alimentation doit être réconfortante, mais non stimulante et aromatique. Le bouillon, la viande, les œufs, le lait en sont la base, en évitant l'inges-

tion d'une grande quantité d'aliments en une seule fois. L'enfant sera vêtu chaudement, respirera un air pur, en évitant le passage brusque d'une température chaude à une température froide. On s'efforcera de lui épargner les fatigues de la voix, les plaintes, les cris. On évitera les secousses, l'ébranlement de la course.

Le changement d'atmosphère reste le remède souverain de la coqueluche, mais il faut se garder d'envoyer l'enfant à la campagne dès le début. C'est là, en effet, qu'il serait en danger de pneumonie, de bronchite capillaire, d'éclampsie par l'influence funeste d'un excès d'ozone sur la muqueuse respiratoire : plus l'altitude de la localité est grande, plus grand est le danger. Le climat rural peut nuire aussi par sa température, par son humidité exagérée, par la nature des vents régnants, mais c'est l'ozone qui en est le facteur le plus important par rapport à la coqueluche. Les enfants atteints de toux convulsive n'iront à la campagne que qnand l'état hyperémique de leur muqueuse aura complètement cessé, c'est-à-dire, en l'absence de complications bronchio-pulmonaires, à partir du quatrième ou cinquième septénaire. L'altitude ne doit jamais dépasser 200 à 250 mètres au-dessus du niveau de la mer. Dans ces conditions, le changement de température fait merveille.

L'atmosphère du gazomètre, qui a été en grande faveur et qui est maintenant délaissée, pourrait rendre les mêmes services que la campagne, si l'on observait les mêmes règles que pour l'atmosphère rurale, surtout quand le gazomètre, comme c'est souvent le cas, est situé hors de la ville.

Thérapeutique proprement dite de la coqueluche. — L'auteur n'est pas partisan des applications topiques sur la région thoracique (pommades, cataplasmes chauds, sinapismes), ni du badigeonnage à la teinture d'iode le long des marges sternales, préconisé par Guéneau de Mussy, qui aurait obtenu des succès en prenant pour la vraie toux convulsive les effets d'une tuméfaction presque toujours caséeuse des ganglions péritrachéaux et péribronchiaux.

Les expectorants et les calmants répondent mieux aux indications de la toux convulsive. Comme expectorants, il faut donner la polygala de Virginie et l'ipécacuanha, la première en décoction tiède (de 2 à 4 grammes à la colature de 100 grammes) avec addition d'un sirop et de teinture de benjoin (50 centigrammes à 1 gramme) toutes les heures, quand il y a expectoration catarrhale. Dans le cas où il n'y a pas d'exsudat bronchial, cette potion

serait inutile ou nuisible. Quant à l'ipécacuanha, l'expérience a démontré qu'il est utile surtout dans le cas d'une sécrétion bronchiale très abondante ; il faut le prescrire à dose vomitive, à la première heure (en infusion à la température de 80° pour que l'émétine ne se décompose pas ; poudre de racine récemment préparée : centigr. 20 à 50, à la colature de 50 grammes, à prendre avec un peu de sucre ou de sirop). Contre-indication formelle, la débilité du sujet, sa propension au vomissement.

Les calmants les plus accrédités sont la belladone, la morphine, la codéine, le chloral et les bromures de sodium et de potassium. Les meilleures formes pharmaceutiques de ces remèdes sont : la teinture de feuilles de belladone à la dose de : gouttes III à IV, ou le sirop bien préparé avec les feuilles à la dose de : gr. 15 à 20 ; le sirop de codéine, dose de : gr. 15 à 25 ; la morphine, dans un véhicule quelconque, à la dose d'un centigramme ; le chloral (de 50 centigrammes à 1 gramme) se donnera, de préférence aux opiacés, aux plus jeunes enfants, dans un véhicule approprié ou sous forme de sirop de chloral, 15 à 25 grammes. Les bromures agissent trop lentement et à doses plus fortes que celles qu'on peut aborder avec les enfants très jeunes. Les inhalations de chloroforme, les pulvérisations faites au moins quatre fois par jour pendant dix minutes sont suivies d'un avantage trop éphémère ; quelquefois elles provoquent des accès de toux.

Le sirop de feuilles de belladone et de digitale, recommandé par Roger, exerce une influence notable sur la force des accès, mais il n'en diminue pas le nombre.

Tous les calmants peuvent rendre des services, mais il faut surveiller constamment leur application, surtout quand il s'agit de très jeunes enfants ; il faut constamment ausculter, compter la respiration, noter la force nervo-musculaire de l'enfant et son activité psychique, parce que la paralysie cardiaco-vasculaire ou cérébrale, qui peut, à un moment donné, mettre en péril la vie de l'enfant, débute souvent d'une façon insidieuse.

L'auteur annonce, comme une donnée nouvelle du traitement, le point suivant, sur lequel il est en désaccord avec la plupart des médecins qui traitent la coqueluche :

Il n'est pas rare que des nouveau-nés ou des enfants de 20 jours à 2 mois attrapent la coqueluche de leur mère, de leur nourrice, souvent admise à la maison avec son propre enfant ou des frères et

sœurs déjà atteints. La coqueluche, à cet âge, est un péril sérieux.

Ordinairement, on traite la coqueluche des nouveau-nés par les calmants à dose réduite; l'auteur, qui n'a jamais obtenu de succès par ce moyen, en a obtenu, au contraire, par les excitants qui donnent à l'enfant la force nécessaire pour parcourir sans danger le cycle de son affection. Les excitants qui lui ont le mieux réussi sont la valériane et le castoréum de Russie (teinture de valériane, gouttes de XII à XV dans décoction de polygala, en petite quantité; 1 gramme ou 2 de liqueur anisée d'ammoniaque et un peu de sirop d'écorces d'orange; à prendre tiède, le jour, toutes les heures, par petites cuillerées à café. Dans les cas plus graves (au lieu de valériane), quatre gouttes de teinture de castoréum, et petites gorgées de café fort, au milieu de l'intervalle qui s'écoule entre l'administration de chaque petite cuillerée de la potion; en outre, et dans les cas les plus graves, toutes les quatre, six heures, application, pendant quelques minutes, de petits carrés de papier sinapisé sur le thorax.

La cure des suites et des complications morbides de la coqueluche n'est pas moins importante que celle de la coqueluche elle-même. L'auteur, dans d'autres leçons sur le même sujet, a fait rentrer ces phénomènes morbides dans deux groupes : les encéphalopathies et les pneumopathies; un troisième groupe mérite l'attention, celui des dystrophies constitutionnelles : l'anémie, la scrofule, le rachitisme, la dégénération caséeuse, les tubercules miliaires, etc. Il faut se rappeler que la coqueluche, comme toute maladie infectieuse, laisse l'organisme dans un véritable état de misère physiologique. Aussi, dès le premier jour de la guérison de la toux convulsive, faut-il commencer une cure éminemment reconstituante, dans laquelle l'air de la campagne et la bonne alimentation joueront le principal rôle. Là est le secret du succès.

Accidents produits par les lombrics, par M. le Dr Archambault, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades. *Société de thérapeutique* (séance du 14 mars 1883, dans la *Gazette hebdomadaire* du 23 mars 1883).

M. Archambault place sous les yeux des ses collègues un dessin représentant le foie d'un enfant qui a succombé dans son service; on y voit un grand nombre de lombrics engagés dans les voies biliaires, et en divers points, des kystes qui tous renferment un lombric.

Il s'agit d'une petite fille de cinq ans, douée d'une excellente santé habituelle et qui fut apportée à l'hôpital dans un état alarmant avec des symptômes analogues à ceux du choléra. M. Archambault apprit à ce moment que l'enfant avait rendu trois lombrics, mais ce fait n'attira pas autrement son attention. L'enfant étant morte trois jours après, on constata à l'autopsie une perforation de l'estomac et des lésions de péritonite généralisée, en outre la présence des vers déjà signalée dans le foie.

On n'attache en général aucune importance aux ascarides, surtout à Paris, où ils sont très rares, l'eau filtrée consommée par la population ne renfermant pas d'œufs de ces parasites. Cependant M. Archambault se rappelle avoir observé au début de sa carrière des accident extrêmement graves chez trois enfants arrivés à Paris le matin même, et ayant été soumis dans la journée à une alimentation épicée à laquelle ils n'étaient pas habitués. L'un d'eux présentait des convulsions violentes, un autre des coliques très douloureuses, et le troisième des selles diarrhéiques et des vomissements; les parents d'ailleurs n'étaient nullement incommodés. Ayant constaté dans les matières vomies par l'un des enfants un certain nombre de lombrics, M. Archambault, mis sur la voie du diagnostic, prescrivit 20 centigrammes de santonine à quelques heures d'intervalle : les enfants expulsèrent de véritables pelotes de lombrics et se trouvaient guéris le lendemain. Il est évident que ces vers, irrités par les épices ingérées, avaient réagi violemment et déterminé les accidents effrayants présentés par les petits malades ; les parents, comme la plupart des adultes, n'avaient pas d'ascarides et, par suite, n'avaient éprouvé aucun malaise. Chez l'adulte, le régime, les boissons alcooliques et surtout l'absinthe amènent la mort et la disparition de ces vers intestinaux. A Veules, M. Archambault a observé maintes fois des accidents, et en particulier des arthralgies, chez les enfants porteurs de lombrics ; tous les phénomènes disparaissent par l'administration de la santonine. Dans ce petit pays les enfants sont infectés par l'eau de la rivière dans laquelle on jette régulièrement les matières excrémentitielles.

M. Moutard-Martin fait remarquer que l'*acaris lombricoïdes* n'est pas absolument rare chez l'adulte et qu'on voit fréquemment quelques-uns de ces vers être rendus pendant le début de la dothiénentérie.

Traitement du pied bot par la tarsotomie (1). (*Société de chirurgie*, séance du 18 avril.) — M. E. Bœkel. La tarsotomie, si je m'en rapporte aux discussions qui ont eu lieu à son sujet, ne jouit pas d'une grande faveur parmi vous. Cette opinion, je la comprends lorsqu'il s'agit de la tarsotomie cunéiforme, la seule dont il a été question jusqu'ici, mais je la crois moins justifiée lorsqu'il s'agit de l'ablation de l'astragale. C'est cette dernière méthode que je viens défendre devant vous.

Avant de vous parler de l'opération, je vous demanderai la permission de vous indiquer quelques détails sur l'anatomie pathologique de la difformité en elle-même. Ces détails sont indispensables à connaître si l'on veut apprécier exactement les indications et les contre-indications de la méthode.

Je vous dirai tout d'abord que je ne parle, en ce moment, que des pieds bots varus équins congénitaux ; j'écarte donc complètement de la discussion tous les pieds bots d'origine paralytique, quelle qu'en soit la nature. Ces derniers, en effet, sont guérissables par des appareils et, en particulier, par des appareils à traction élastique, tandis que les premiers résistent absolument à l'emploi de ces procédés. En confondant ces diverses variétés, on s'expose, par conséquent, à réunir des valeurs dissemblables et qui ne permettent pas une conclusion commune.

Je diviserai encore ces mêmes pieds bots congénitaux en tendineux et osseux. Dans les premiers, la résistance au redressement se laisse vaincre avec plus ou moins de force ; sous l'influence des efforts de traction, le tendon d'Achille se tend fortement sous la peau, et, si l'on en pratique la ténotomie, ses deux bouts s'écartent de plusieurs centimètres. Lorsqu'on se trouve en présence de semblables pieds bots, on peut espérer que, par le massage, les appareils et autres moyens orthopédiques, continués pendant assez longtemps, l'on rendra au pied sa forme normale.

Par contre, dans les pieds-bots osseux, la résistance au redressement est considérable ; lorsque l'on fait des efforts pour corriger la difformité, le tendon d'Achille ne se tend pas, et si on le coupe, ses bouts s'écartent à peine, si tant est qu'ils s'écartent. En pareille circonstance, la main qui tente le redressement a parfaitement cons-

---

(1) Voyez la *Revue* du 1er janvier 1883.

cience qu'elle est arrêtée par une résistance osseuse; ce sont les divers os du pied qui s'arcboutent les uns sur les autres.

Sur ces malades, l'on a pratiqué la ténotomie de la presque totalité des muscles du cou-de-pied; l'on s'est servi des appareils les plus variés, et cela sans grands avantages, car si, par ces méthodes. l'on peut arriver, dans une certaine mesure, à corriger le varus, on ne peut rien contre l'équinisme, et le malade n'arrive pas à poser son talon sur le sol. Or, il est indispensable d'obtenir ce dernier résultat. Tant que le malade ne peut mettre son pied à angle droit avec la jambe, il a la plus grande tendance à le porter en dedans pendant la marche, à l'enrouler autour de son axe antéro-postérieur, et, finalement, il s'appuie sur le sol par sa face dorsale.

Au moment où le malade quitte l'hôpital, il marche à peu près sur la plante du pied, et comme l'on espère que le poids du corps sera suffisant pour achever le redressement de son membre, on le déclare guéri. Mais si, par hasard, on le revoit deux ou trois mois après, on est tout étonné de constater une récidive. Sans doute, on peut retarder pendant très longtemps cette rédicive, en faisant porter un appareil, mais cet appareil n'empêche que les malades marchent toujours mal, et leur situation n'est guère meilleure que celle d'un amputé pourvu d'un bon pilon. Or, ce résultat qui peut paraître suffisant dans les classes aisées, chez des individus qui n'ont pas d'occupations fatigantes, est tout à fait insuffisant lorsqu'il s'agit d'ouvriers obligés de gagner leur vie en exerçant une profession pénible.

(*A suivre.*)

COURS ET CONFÉRENCES.

— M. le Dr Cadet de Gassicourt a recommencé ses leçons cliniques sur les maladies des enfants, le jeudi 19 avril, à 10 heures, à l'hôpital Trousseau, et les continuera les jeudis suivants à la même heure.

— M. le Dr Bouchut a repris ses leçons cliniques à l'hôpital des Enfants-Malades le mardi 24 avril et les continuera tous les mardis à huit heures et demie.

Une séance de cérébroscopie avec projections lumineuses électriques aura lieu le 8 mai, pour montrer les lésions du fond de l'œil, produites par les maladies du cerveau.

— M. le Dr Descroizilles a recommencé à l'hôpital des Enfants-Malades, ses leçons de pathologie et de clinique infantiles, le vendredi 27 avril à 9 heures à l'amphithéâtre, et les continuera les vendredis suivants à la même heure. — Il s'occupera spécialement des maladies éruptives. — Examen des malades, le jeudi à la consultation.

Sous le nom de maladies éruptives, M. le Dr Descroizilles, laissant de côté, pour le moment, la rougeole, la scarlatine et la variole, a indiqué, dans sa première leçon, l'intention d'étudier les modifications du tégument externe, généralement connues sous la dénomination de *gourmes* et de *teignes*. Les prétendues immunités, qu'on accorde si libéralement à l'enfance, ne sont pas plus justifiées par rapport à la peau que pour le reste. Un tiers de la consultation de l'hôpital des Enfants appartient aux affections de la peau et l'eczéma joue un grand rôle parmi ces affections (eczéma nummulaire, circiné, serpigineux, marginé, orbiculaire; eczéma du cuir chevelu, de la face, des parties génitales, de la région anale, ombilicale, — ce dernier très important à cause des erreurs de diagnostic auxquelles il prête, par une certaine ressemblance avec les lésions de la syphilis infantile; eczéma du membre supérieur, des doigts, très fréquent dans les engelures et la gale, pouvant amener la chute des ongles dans certains cas; eczéma du membre inférieur, de l'aine, du côté interne de la jambe à la plante des pieds, où il se manifeste par un prurit très violent et par des fissures plantaires). M. Descroizilles a, dans sa première leçon, traité de *l'eczéma*, dont il montrera les principaux types à sa consultation le jeudi.

— M. le Dr Jules Simon recommencera ses leçons cliniques à l'hôpital des Enfants, le mercredi 2 mai, à 9 heures. M. Jules Simon traitera de la *médication hydrologique* dans les maladies des enfants et des stations qui correspondent le mieux aux indications fournies par ces maladies.

Le gérant : H. Lauwereyns.

Paris. — Typ. A. PARENT, A. DAVY Sr, impr. de la Fac. de méd., r. M.-le-Prince, 29-31.

REVUE MENSUELLE

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

Juin 1883

TRAVAUX ORIGINAUX

LES EAUX MINÉRALES SULFUREUSES FRANÇAISES

ENVISAGÉES SURTOUT DANS LEUR RAPPORT

AVEC LE TRAITEMENT DES MALADIES INFANTILES

d'après les conférences faites à l'hôpital des Enfants par le Dr JULES SIMON (1).

Par le Dr Pierre-J. Mercier, médecin consultant aux eaux de Bourbonne-les-Bains (Haute-Marne).

M. Jules Simon a fait précéder son étude sur les eaux minérales sulfureuses françaises dans leur rapport avec le traitement des maladies infantiles par quelques généralités d'un intérêt véritablement pratique. Il a insisté sur la qualité de *françaises* réclamée par lui pour ces eaux, parce qu'il considère comme inutile le déplacement des malades à l'étranger, pour aller à la recherche d'avantages que le sol français leur fournit en abondance. Il a fait remarquer l'inconvénient de

(1) Les 2, 9 et 16 mai 1883.

l'ignorance dans laquelle les jeunes membres du corps médical les plus instruits restent encore, par rapport à la connaissance des eaux minérales, qui ne sont l'objet d'aucun enseignement, ni la matière d'aucun examen ; cette ignorance les pousse à commettre des erreurs légendaires, comme celle qui consiste à envoyer un malade se baigner aux Eaux-Bonnes, où l'eau manque et où la boisson constitue presque tout le traitement. De telles erreurs ne sont pas seulement ridicules pour le praticien ; elles sont dangereuses pour les malades qui ont absolument besoin d'un guide, et qui, livrés à leur propre présomption, compromettent tous les jours leur vie par des cures intempestives aux eaux minérales. Parmi ces imprudents se trouvent quelquefois des médecins, comme un confrère sceptique à l'égard des eaux que M. Jules Simon paria de rendre malade à Vichy, en lui prescrivant les eaux d'une certaine façon, et gagna son pari. Ajoutons qu'il soigna et guérit l'incrédule des suites de son équipée.

Mais comment apprendre les eaux, une fois dans la pratique? En écoutant les malades qui sont tous de grands professeurs en matière d'hydrologie ; en allant soi-même aux eaux, comme l'a fait M. Jules Simon, autant qu'il l'a pu ; en étudiant soigts, place les indications et surtout les contre-indications de chaer la station ; en s'inspirant de ses traditions, qui sont le reflet d'une longue expérience ; en s'attachant à l'essentiel, en se formant sur chaque endroit un petit nombre de notions claires et topiques. Quand on n'a pas le bonheur de pouvoir ainsi se former soi-même son bagage, on est heureux de trouver sur son chemin un enseignement familier qui vous mette au courant, sans frais, ni déplacement. M. Jules Simon montre tout de suite qu'il connaît son sujet à fond, quand il conseille à son auditoire de s'enquérir sur l'indication, la contre-indication et le mode d'administration pour le comprendre, mais non pour le prescrire, ce qui est l'affaire des médecins spécialistes attachés aux diverses stations.

Qu'est-ce qu'une eau minérale ? se demande ensuite M. Jules Simon. C'est une eau dont la minéralisation peut être évaluée

scientifiquement et s'écarte plus ou moins de celle de l'eau employée aux usages économiques. Voilà une réponse rationnelle, mais la pratique admet à bon droit, comme eaux minérales, des eaux qui ne se distinguent de l'eau ordinaire que par leur thermalité, ou mieux encore par leurs propriétés physiologiques, c'est-à-dire, à défaut d'autre démonstration, par leur efficacité.

Bien des classifications ont été tentées pour les eaux minérales, il n'en est pas une qui soit irréprochable, mais on peut tirer parti de l'une ou de l'autre pour mettre en ordre des idées justes. Voici celle qui se présente comme la plus commode, suivant M. Jules Simon : c'est celle qui admet des eaux *sulfureuses*, des eaux *alcalines*, *salines*, *complexes*, *arsenicales*, *ferrugineuses*, et, enfin, des eaux qui échappent à toute classification.

Parmi les eaux sulfureuses, il y en a qui le sont naturellement ; elles sont ordinairement chaudes et sulfurées-sodiques ; il y en a d'autres qui sont sulfureuses accidentellement, c'est-à-dire par la décomposition des sulfates, lesquels mettent en liberté de l'acide sulfhydrique et forment des sulfures ; ces dernières (l'eau d'Enghien est de ce nombre) sont ordinairement froides et sulfurées-calciques.

Les eaux sulfureuses, en général, considérées dans leur composition, contiennent des sulfures, de sodium ou de calcium, suivant leur origine. Les premières, dites *naturelles*, jaillissent des terrains primitifs ; les secondes, appelées *accidentelles*, sortent des terrains de transition. L'hydrogène sulfuré, qui produit l'odeur d'œufs pourris, se trouve en grande abondance dans les eaux sulfureuses accidentelles ; il ne se dégage que secondairement et au contact de l'air dans les eaux sulfureuses naturelles ; elles contiennent des matières organiques. Ces dernières subissent à l'air libre le phénomène du blanchiment ou de l'irisation, suivant qu'il s'y forme un dépôt de soufre ou des polysulfures. L'azote pur se dégage en grande quantité des eaux sulfurées sodiques au griffon ; les eaux sulfurées calciques ou sulfureuses par l'acide sulfhy-

drique portent avec elles en outre l'azote, pur ou mélangé à l'acide carbonique. L'eau d'Allevard doit à cette richesse gazeuse ses précieuses qualités comme eau d'inhalation. L'acide sulfhydrique, au contact de l'air, se décompose perpétuellement, et perd à la fin son odeur caractéristique ; mais cette décomposition, dès le début, est le point de départ d'un grand nombre de réactions et de phénomènes physico-chimiques qui jouent le plus grand rôle dans l'action physiologique des eaux.

Le phénomène du blanchiment, qui se produit surtout dans les eaux de Luchon et d'Ax, est d'autant plus intéressant qu'il indique à la fois la formation de l'acide sulfhydrique à l'état naissant et sa décomposition sous l'influence de l'acide silicique et de l'oxygène de l'air. L'acide silicique forme un silicate et de l'acide sulfhydrique aux dépens du sulfure, et l'acide sulfhydrique lui-même est décomposé par l'oxygène de l'air en un précipité de soufre pur et en eau. On comprend de quelle importance sont ces transformations, dans lesquelles se rencontrent des produits à l'état naissant, des phénomènes thermo et électro-chimiques, pour expliquer les effets puissants d'eaux chargées d'une très petite quantité de sulfure de sodium, par exemple, sur un malade qui, transporté dans cette atmosphère, en absorbe les gaz par la bouche et reçoit dans son bain, sans qu'on puisse expliquer comment, le contre-coup de l'état dynamique du milieu dans lequel il est plongé. Les matières organiques : glairine, barégine, sulfuraires, auxquelles un grand nombre d'eaux sulfureuses doivent leur propriété d'être onctueuses au toucher, jouent certainement un rôle dans ces transformations.

Il se forme aussi, sous l'influence de l'oxygène de l'air, des sulfites et des hyposulfites qui dissolvent le plomb, le mercure, le cuivre, les sels minéraux. On voit quelle importance ces produits de transition peuvent avoir dans la cure de certaines intoxications.

On trouve aussi des chlorures dans les eaux sulfureuses, et la physionomie thérapeutique de certaines d'entre elles peut être caractérisée par cette prédominance comme à Uriage.

D'autres, très riches d'ailleurs en sulfuration, doivent des propriétés fondantes toutes particulières à la présence des bromures et des iodures en forte proportion, comme Challes ; d'autres, comme Saint-Gervais, sont désignées tout d'abord comme sédatives par la présence d'une quantité notable de sulfates. La thermalité d'Aix, de Luchon, de Cauterets, les signale au praticien comme eaux excitantes en dehors de toute minéralisation. La faible thermalité d'Allevard, de Saint-Sauveur, permet au contraire de considérer leurs eaux comme calmantes, bien que sulfureuses.

Les eaux sulfureuses sont administrées en boisson, en gargarismes, sous forme de vapeur, naturellement ou artificiellement produite (inhalation, vaporisation) ; elles sont administrées en bains (baignoire ou piscine), en douches. Rien de mieux à faire que d'abandonner absolument la prescription de ces diverses formes de traitement au médecin des eaux, qui a appris par la pratique les nuances dont leur usage est susceptible.

Les eaux sulfureuses sont surtout excitantes. Prises à l'intérieur, elles exercent leur action sur toutes les voies internes. Il n'est pas rare qu'elles produisent la diarrhée, comme en témoignent les appellations fantaisistes de *la Luchonnaise*, *la Pyrénéenne*, qui caractérisent cette affection dans les stations où elle sévit souvent. Cela seul indique avec quelles précautions il faut aborder les eaux sulfureuses dans la thérapeutique de l'enfance, qui a tout à craindre de la diarrhée. Aussi le Dr Jules Simon n'administre-t-il, et encore à domicile, l'Eaux-Bonnes, par demi-verres à Bordeaux, qu'aux enfants ayant dépassé 5 ou 6 ans. Il ne se croit pas autorisé par la présence de la constipation, qui afflige certains enfants, à les envoyer à des eaux sulfureuses qui transformeraient cette constipation en une diarrhée, avec lientérie, bien autrement dangereuse.

Les autres effets des eaux, de l'administration de l'eau sulfureuse, soit à l'intérieur, sait à l'extérieur, sont : l'excitation de la circulation sanguine et lymphatique, se traduisant par l'irritation de la peau et des muqueuses, par un pouls plein,

une transpiration profuse pouvant avoir le caractère d'une fièvre véritable, *la fièvre thermale*. La circulation capillaire est considérablement activée; il se fait un travail hyperhémique autour des tubercules, qui peut, s'il n'est pas judicieusement surveillé, amener des hémorrhagies, des hémoptysies. Le système nerveux est très surexcité, d'où une contre-indication importante de l'administration des eaux sulfureuses aux sujets atteints d'insomnie, d'agitation habituelle, de folie.

Il est tout naturel de prévoir que l'excitation des muqueuses agit sur les organes génitaux, et de compter sur cette espèce de révulsion pour guérir un catarrhe utérin entravant la conception, mais il serait puéril de compter sur une valeur spécifique des eaux sulfureuses pour combattre la stérilité. Les cures anecdotiques qui abondent, dans ce genre, un peu partout, sont sujettes à caution. Indépendamment des nombreuses réserves qu'impose à l'observateur la connaissance des faiblesses humaines, on peut toujours invoquer, dans un cas heureux de conception, l'importance du changement de place, de régime, etc.

Les principales eaux sulfureuses, en les passant en revue par régions, sont : — dans les Basses-Pyrénées, les *Eaux-Bonnes*, très actives, très peu abondantes, employées surtout en boisson dans les maladies des voies respiratoires, surtout dans la phthisie torpide; les *Eaux-Chaudes*, très calmantes, employées à l'intérieur et à l'extérieur, mais surtout à l'extérieur; — dans les Hautes-Pyrénées, *Cauterets*, dont les eaux, très abondantes, très riches en applications, sont prises à l'extérieur et aussi à l'intérieur (sources de la Raillère et du Mauhourat).

Tout près de Cauterets se trouvent deux autres stations sulfureuses, *Saint-Sauveur* (sources calmantes, chaudes, employées surtout à l'extérieur), et, à une altitude très élevée, *Barèges* (eaux très fortes, très toniques, employées pour l'usage externe). Il y a lieu de noter encore *Labassère*, source sulfureuse, à 8 kilomètres de la station de Bagnères-de-Bigorre, et utilisée dans cette station; vient ensuite la puissante station

de *Luchon*, dont l'eau sulfureuse, très abondante, très riche, est surtout employée à l'extérieur. — Dans les Pyrénées-Orientales, on rencontre deux stations d'hiver, *Le Vernet* et *Amélie-les-Bains*, douées toutes deux d'importantes ressources en eaux sulfureuses, minéralisées par le sulfure de sodium. Dans l'Ariège se trouvent les eaux d'*Ax*, qui présentent le phénomène du blanchiment et, dans les Landes, *Dax*, connu pour ses boues sulfureuses.

Dans la région de l'Est, on remarque *Aix*, en Savoie, pourvu de sources très abondantes, très employées pour l'usage externe, très chaudes, auprès de *Marlioz*, dont l'eau sulfureuse, froide, est surtout administrée à l'intérieur.

Il y a, près de Chambéry, une station dont l'importance thérapeutique croît chaque jour, c'est *Challes*, très fortement sulfureuse et en même temps chlorurée, bromurée, iodurée, froide, prise surtout à l'intérieur et spécialement indiquée pour le traitement des scrofulides invétérées.

Dans le département de l'Isère, l'eau d'*Allevard*, employée surtout à l'intérieur, est une eau sulfureuse, calmante; *Uriage*, dans le même département, faiblement sulfureuse, fortement chlorurée, possède des propriétés à la fois tonique et excitante; à *Saint-Gervais*, dans la Haute-Savoie, on trouve une eau à la fois chlorurée et sulfureuse, employée à l'intérieur comme à l'extérieur.

Dans la région du centre et dans le département de la Nièvre, *Saint-Honoré*, qui a beaucoup d'analogie avec Cauterets, présente une ressource précieuse pour ceux qui craignent un grand déplacement. Enfin, au Nord et non loin de Paris, *Enghien* et *Pierrefonds*, quoique leurs eaux soient de sulfuration accidentelle et soient moins actives que les eaux sulfureuses naturelles, rendent de très grands services.

M. Jules Simon a consacré ensuite une notice spéciale à chacune de ces stations, en faisant ressortir ce qui importe particulièrement à la thérapeutique infantile.

RÉGION PYRÉNÉENNE. — **Eaux-Bonnes.** — A 40 kilomètres

de Pau, dans la vallée d'Ossau, au pied du pic du Ger, à l'extrémité d'une gorge étroite, se trouve l'établissement thermal des *Eaux-Bonnes*. Ce site admet des variations considérables de température contre lesquelles les malades auront à se tenir en garde. L'eau de la *source vieille :* température, 32°, limpide, onctueuse au toucher, dégage une forte odeur d'œufs couvis, mais sa saveur est peu désagréable. Le faible débit de cette source et de celles qui y sont associées fait que le traitement externe a été à peu près abandonné à Eaux-Bonnes. On y trouve en tout 9 cabinets de bains et de douches, et l'on y prend surtout des bains de pieds. L'eau s'administre par doses croissantes qui ne dépassent pas une ou deux cuillerées à potage pour commencer et ne s'élèvent pas à plus de trois verres, le matin à jeun. Elle est, même à faible dose, d'une puissance qui se traduit souvent par des hémorrhagies, et pourtant sa minéralisation est des plus faibles (0,02, sulfure de sodium), c'est la plus chlorurée des eaux pyrénéennes, sans qu'on sache bien en quoi cet élément concourt à son action (0,26 chlorure de sodium).

On y traite toutes les affections des voies respiratoires : le coryza chronique, l'ozène, la pharyngite chronique, simple et granuleuse, la laryngite ou laryngo-trachéite, la bronchite, l'emphysème, l'asthme, la pneumonie et la pleurésie chroniques, enfin la phthisie à tous ses degrés, quand elle est torpide, atonique, chez un sujet peu excitable, quand il n'y a pas de fièvre à proprement parler. Une fébricule vespérale, en rapport avec la lésion, n'est pas une contre-indication, mais quand la fièvre est considérable, avec une lésion peu appréciable, quand elle est plus forte que la lésion, c'est une contre-indication formelle.

Eaux-Bonnes n'est pas une station à laquelle il faille envoyer des enfants ; il faut même prémunir les malades accompagnés d'enfants qui s'y rendent pour leur compte personnel, contre les traitements intempestifs qu'ils pourraient être entraînés à faire subir à ces jeunes sujets. M. Jules Simon n'emploie chez les enfants l'Eaux-Bonnes qu'à domicile, après le

déchet que l'embouteillage et le voyage lui font subir, jamais avant l'âge de 6 à 10 ans, et par demi-verres à Bordeaux. Même dans ces conditions, l'emploi de l'eau demande à être surveillé. Il est immédiatement suivi d'excitation, d'hyperhémie, d'hypersécrétion catarrhale. Il faut immédiatement cesser lorsque la diarrhée se montre. Il ne faut pas non plus envoyer aux Eaux-Bonnes des phthisiques sujets aux troubles gastro-entériques.

Eaux-Chaudes. — A 8 kilomètres des Eaux-Bonnes, dans le prolongement de la vallée d'Ossau et sur les bords d'un gave, s'élève l'établissement des Eaux-Chaudes à une altitude de 680 mètres. Les Eaux-Chaudes sont sulfurées-sodiques, mais leur minéralisation totale ne s'élève pas à plus de 0,30 centigrammes de principes fixes parmi lesquels on trouve 8 milligrammes seulement de sulfate de sodium; elles contiennent aussi de l'hydrogène sulfuré et du chlorure de sodium (9 centigrammes seulement). Elles sont donc peu sulfureuses ; elles sont en même temps d'une thermalité peu élevée (de 10 à 35° au maximum). Ce sont des eaux calmantes plutôt que des eaux excitantes. Elles sont prises à l'extérieur plutôt qu'à l'intérieur et conviennent parfaitement aux rhumatismes musculaires, aux névralgies, chez des malades excitables, névropathiques. On les administre surtout en bains, en douches, en irrigations, et, sous cette forme, elles font merveille pour décongestionner les organes du bassin et ramener les règles ; aussi sont-elles précieuses pour les jeunes filles chlorotiques, atteintes de dysménorrhée, avec coliques utérines, névralgies dans le bas-ventre. Les névropathiques sont fréquemment atteints de granulations pharyngées qu'ils pourront combattre en buvant de cette eau, mais, il faut bien le dire, la clientèle des Eaux-Chaudes consiste surtout dans les baigneurs des Eaux-Bonnes, qui profitent de la proximité pour y venir prendre leurs bains.

Cauterets. — Dans le département des Hautes-Pyrénées, à trois lieues d'une station du chemin de fer de Bordeaux à Tarbes, à l'altitude de 992 mètres, se trouve la petite ville de

Cauterets, très espacée dans un vallon traversé par un gave. Ce site, très ventilé, est plus soumis encore qu'Eaux-Bonnes aux variations atmosphériques. L'établissement est bien aménagé; la ville, très embellie, présente de grandes ressources pour le logement à toutes les bourses. Les distractions mêmes ne manquent pas.

Les sources de Cauterets sont au nombre de douze, dont la chaleur varie depuis 30 jusqu'à 55 degrés centigrades et la sulfuration depuis 0,0055 jusqu'à 0,03 en sulfure de sodium. Les plus connues sont la Raillère, à vingt minutes de la ville (température, 39°, sulfure de sodium 0,018), employée aux mêmes usages que les Eaux-Bonnes, mais beaucoup moins excitante, administrée aussi à l'extérieur en bains et surtout en demi-bains; peut-être faut-il attribuer à l'état fluxionnaire de la partie inférieure du corps, ainsi provoqué, la rareté de l'hémoptysie à Cauterets, alors qu'elle est l'épouvantail des Eaux-Bonnes. Le *Mauhourat*, dans un pli de terrain, employé exclusivement en boisson dans les affections du tube digestif (dyspepsies, gastralgie).

Le caractère de la station est l'abondance des eaux qui, réunies, fournissent près d'un million de litres par jour, la variété de leur mode d'administration, en boisson, gargarismes, humage, bains, douches, etc.

Les indications et les contre-indications sont les mêmes que pour la plupart des autres eaux sulfureuses, et ce sont les contre-indications qui importent.

Ainsi on n'y enverra pas, absolument pas d'enfants, au-dessous de 6 ans et, au-dessus de cet âge, on ne les enverra qu'avec réserve. Les dermatoses et la scrofule y paraissent à leur place, mais M. Jules Simon n'envoie pas d'abord à Cauterets les affections de ce genre. Il les fait passer par les eaux chlorurées, par les eaux arsenicales, par les eaux sulfuro-chlorurées, pour arriver définitivement aux eaux sulfureuses. Il y envoie de petits malades atteints de paralysie infantile quand il n'y a rien de cérébral ajouté à leur état; les convalescents d'affections diphtéritiques; les convalescents de maladies qui

ont réclamé un long séjour dans un appareil ; quant aux ulcères et aux plaies fistuleuses, il les envoie plutôt à Barèges.

Le Mauhourat, à Cauterets, est spécialement fréquenté par les dyspeptiques, et Cauterets réclame les malades atteints de certaines affections des voies digestives. M. Jules Simon ne s'inscrit pas au fond contre cette prétention, mais il maintient que ce n'est pas à Cauterets qu'il faut envoyer un vrai dyspeptique, et si quelque chose pouvait mettre légèrement en défiance le médecin expérimenté par rapport à Cauterets, ce serait justement le caractère un peu touffu de ses applications. C'est ainsi que Cauterets réclame encore les affections utérines, vaginales, de nature congestive, à forme catarrhale. M. Jules Simon n'y contredit pas, mais s'il y a de la douleur, il préfère les Eaux-Chaudes et la station de Saint-Sauveur, dans le département des Hautes-Pyrénées.

Saint-Sauveur. — Dans la vallée de Luz, sur la rive gauche du Gave de Pau ou de Gavarnie, à une altitude de 700 mètres, se trouve l'eau sulfurée-sodique de Saint-Sauveur, à la température de 26 à 28-34° centigr. Cette eau a les mêmes propriétés que celle des Eaux-Chaudes et elle est peut-être plus calmante; elle contient environ 0,25 centigrammes de matières fixes par litre, qui se décomposent en :

Sulfure de sodium	0,025	millig.
Chlorure de sodium	0,07	centig.
Acide silicique.....	0,05	—

Elle contient en suspension une matière organique onctueuse. Les indications en sont les mêmes que celles des Eaux-Chaudes : elle convient tout particulièrement aux sujets excitables, attaqués d'affections des organes respiratoires. Il n'y a guère qu'Allevard qui soit plus propre que Saint-Sauveur, à recevoir des enfants, en raison de ses propriétés éminemment sédatives.

Barèges. — Située à 1,200 mètres environ d'altitude, sur les bords du Bastan, dans une vallée encaissée et d'aspect sauvage,

Barèges est une des stations les moins séduisantes de la région pyrénéenne.

C'est une des plus puissantes et sa spécialité est des mieux marquées. Très fortement sulfurée et d'une température qui atteint 45° centig., l'eau de Barèges est excitante, susceptible de donner un coup de fouet à l'économie la plus appauvrie.

Elle contient par centigrammes et non par milligrammes :

Le sulfure de sodium.....	0,04	centig.
Le chlorure de sodium.....	0,04	—
L'acide silicique.....	0,04	—

avec l'hydrogène sulfuré.

Elle est propre au traitement des ulcères, des fistules, des fongosités, des engorgements ganglionnaires suppurés ou non ; elle convient à la cure des scrofulides qui ont déjà passé par les stations chlorurées, aux états cachectiques relevant de la scrofule, de la syphilis, aux déchéances organiques de toute sorte.

Elle est éminemment propre à favoriser l'expulsion des projectiles, esquilles, séquestres. C'est l'eau d'arquebusade par excellence.

Luchon. — La merveilleuse station de Luchon, en rapport direct avec un chemin-de-fer, tout près de la frontière d'Espagne, au centre des Pyrénées, sur un terre-plein triangulaire dominé par des montagnes splendides, attire la foule vers elle par la beauté de ses sites, le confortable de ses installations, la variété de ses distractions, trop nombreuses et trop excitantes peut-être, mais elle a des titres plus sérieux à l'attention du médecin.

Située à 629 mètres au-dessus du niveau de la mer, Bagnères-de-Luchon possède une eau sulfureuse hyperthermale (de 45 à 60°), d'une abondance considérable (52 sources sulfurées-sodiques et quatre sources ferrugineuses).

Cette eau qui tient en suspension du gaz acide sulfhydrique, de l'azote, de l'oxygène, quoiqu'elle soit le plus ordinairement employée pour l'usage externe, agit sur les organes respira-

toires par humage, dans les bains prolongés en baignoires ou en piscine. Elle contient en outre :

Sulfure de sodium..... 0,055 millig.
Chlorure de sodium..... 0,07 centig.

de l'acide silicique libre, des matières organiques en quantité (glaires, sulfuraires, conferves). Le phénomène du blanchiment qu'elle présente fait prévoir les nombreux changements d'états des corps dont elle devient le théâtre, et les ressources qu'un milieu dynamisé à ce point peut fournir à la thérapeutique.

M. Jules Simon a déjà indiqué à propos des eaux sulfureuses en général la nature de ces changements d'état dans lesquels l'oxygène de l'air, l'acide silicique, et peut-être aussi les conferves jouent un rôle et qui aboutissent à la formation d'hydrogène sulfuré, de soufre libre, d'acide sulfureux naissant combiné lui-même avec la soude pour former des hyposulfites dont M. Jules Simon a fait voir le pouvoir réducteur par rapport aux résidus métalliques à la surface de la peau.

On n'est pas étonné d'apprendre qu'on donne à Luchon 1200 bains par jour.

Il y a quelques buvettes, mais ce que Luchon réclame surtout ce sont les affections justiciables du traitement externe : les arthrites chroniques, rhumatismales et autres, en particulier les arthrites fongueuses ou tumeurs blanches, les ankyloses, les fractures, les cals douloureux, les dermatoses syphilitiques. Il est évident que jamais une eau sulfureuse n'a guéri la syphilis, mais quand un adulte ou un enfant a subi la médication mercurielle pendant les deux années qui sont nécessaires pour effacer les manifestations syphilitiques, si l'on veut s'assurer de la guérison, il faut envoyer le malade à Luchon. L'eau de Luchon, comme toutes les eaux sulfureuses excitantes, est la pierre de touche de la syphilis latente ; elle révèle par des éruptions caractéristiques celle qui n'est qu'assoupie.

Région de l'Est. — **Allevard** (Isère). — La station d'Alle-

vard (Isère), tout près de Grenoble, est une station privilégiée sous bien des rapports. Située dans une gorge de montagnes, à 473 mètres seulement d'altitude, elle possède des eaux sulfureuses froides (Temp. 16°) d'une composition exceptionnelle.

Ce sont les gaz qui prédominent dans l'eau d'Allevard, à laquelle on pourrait donner le nom de sulfuro-gazeuse.

On y trouve en effet, pour un litre, 24 centimètres cubes d'acide sulfhydrique, 41 centimètres cubes d'azote, 97 centimètres cubes d'acide carbonique.

On y trouve aussi du chlorure de sodium, 50 centigrammes, un miligramme d'iode et des traces d'acide silicique. On sait quelle est l'importance de cet acide comme point de départ des transformations que subissent les eaux sulfureuses au contact de l'air.

La minéralisation d'Allevard est donc pour ainsi dire nulle par rapport aux éléments solides, mais sa richesse en gaz a suggéré à l'ingénieux inspecteur de cette station le Dr Niepce l'idée de donner la première place à l'inhalation dans son mode d'administration qui comporte aussi la boisson, les bains et les douches. L'eau d'Allevard étant froide ne produit spontanément que peu de vapeurs : il n'a donc pas pu être question d'installer des salles d'inhalation chaude comme au Mont-Dore. Mais on a disposé dans les salles des vasques superposées de plus en plus petites, de manière que l'eau venant de la source vient se briser sur ces vasques en dégageant les gaz qu'elle contient. Ces gaz mis en rapport avec l'air de la salle le modifient profondément. L'hydrogène sulfuré s'empare d'une partie de l'oxygène de cet air pour se transformer en soufre pur et en eau. La proportion de l'oxygène de l'atmosphère (gaz excitant) est ainsi diminuée en même temps que la proportion d'azote, d'acide carbonique (gaz calmants) augmente, il en résulte pour le sujet des effets sédatifs très utiles pour les tempéraments excitables dans les affections des voies respiratoires. C'est une véritable *diète calmante* pour les organes de la respiration.

Le traitement d'Allevard est donc indiqué dans toutes les maladies des voies respiratoires, compliquées d'éréthisme et

de nervosisme, dans les inflammations chroniques des voies aériennes supérieures, dans l'asthme, la dyspnée, les accès de suffocation. Il conviendra à tous les phthisiques pour lesquels on redoute l'action trop excitante des eaux pyrénéennes. Il n'y a qu'une classe de phthisiques qu'on ne pourra pas envoyer à Allevard et qu'on ne pourrait pas non plus envoyer à d'autres eaux : ce sont ceux chez lesquels la fièvre prime la lésion.

On enverra aussi à Allevard les enfants atteints de dermatoses accompagnées de démangeaisons, d'excitation nerveuse générale ; les granulations dans la gorge, le boursouflement des muqueuses si fréquents chez les névropathes se trouveront également bien de cette eau. On fait aussi à Allevard une cure de petit-lait interne et externe qui rentre dans la physionomie générale de la station. C'est une cure sédative au plus haut point et qui ralentit d'une façon considérable les battements du cœur.

Aix-en-Savoie. — A quelques pas du lac du Bourget, dans une vallée charmante, bordée par des monticules qui sont eux-mêmes encadrés dans un cercle de montagnes, se trouve la jolie petite ville d'Aix. Son établissement thermal, situé à une altitude de 258 mètres, dispose d'un véritable fleuve d'eau thermale sulfureuse (3 millions de litres environ par jour). Température 42 à 45°. Son climat extrêmement chaud et les propriétés de l'eau semblent y appeler les rhumatismes, qui en effet forment le fond de sa clientèle. Cette eau est extrêmement active. Elle renferme en quantité notable l'azote, l'acide carbonique et l'acide sulfhydrique libres avec le sulfure de sodium, l'acide silicique, le phosphate d'alumine et le chlorure de sodium en quantité notable. (En tout 2 à 3 grammes par litre de matières fixes.)

On envoie à Aix tous les rhumatisants chroniques, quand ils ne sont pas névropathiques ou goutteux et quand ils ne sont pas sous le coup d'une poussée subaiguë. Cette eau réussit particulièrement bien dans le rhumatisme torpide dit *gommeux* des petites articulations qui présentent une sorte de

tuméfaction spongieuse. On y envoie aussi les petits malades affectés de paralysie infantile, les fausses ankyloses, les rétractions tendineuses, les périostites chroniques rhumatismales ou autres, les malades affectés d'anémie, de cachexie syphilitique, de misère physiologique. Ce qu'il y a de plus remarquable dans la station d'Aix, c'est sa splendide installation balnéaire. On y trouve six piscines de natation, trente-deux cabinets de bain, six étuves, des douches de toute sorte. La douche y est administrée en combinaison avec le massage, pratiqué par le doucheur avec une habileté et une intelligence traditionnelles. On peut dire que la station d'Aix est une véritable école de massage.

Marlioz. — Marlioz, situé à quinze minutes d'Aix, possède des eaux sulfureuses froides (14° centigr.) contenant : hydrogène sulfuré, 6 centimètres cubes, acide carbonique, 4 centimètres cubes; azote, 9 centimètres cubes, avec sulfure de sodium 6 centigrammes, chlorure de sodium, 1 centigramme. Ce sont des eaux très fortes qui permettent de soigner, pour les voies respiratoires, les malades qui sont en traitement à Aix.

Challes. — A peu de distance de Chambéry se trouve la station de Challes, très peu connue, mais qui mérite de l'être (température, 9 à 10°). C'est la plus sulfureuse qu'on connaisse en sulfure de sodium (0,47 centigr. par litre). Elle contient en outre l'iodure de potassium, 1 centigr.; le bromure de sodium, 1 centigr., peu de chlorures. C'est une eau lourde, difficile à digérer, dont on fait usage en boissons, lotions, bains mitigés; elle est le plus puissant modificateur qu'on puisse trouver des scrofulides graves, ulcéreuses, avec trajets fistuleux, carie des os. M. Jules Simon envoie à Challes les scrofuleux profondément atteints, après les avoir préparés par la mer, les eaux chlorurées sodiques. C'est à Challes que l'on voit se guérir des périostites gommeuses, des exostoses, des nécroses. On y voit guérir ces affections si tenaces et si déses-

pérantes pour les jeunes sujets : l'ozène, l'angine, le coryza des scrofuleux, l'hypertrophie des amygdales.

Uriage. Saint-Gervais. — Les eaux mixtes, sulfureuses et chlorurées (excitantes) d'Uriage, sulfureuses et sulfatées (calmantes) de Saint-Gervais, seront étudiées par M. Jules Simon à la suite des eaux chlorurées et des eaux sulfatées.

Région du centre. — **Saint-Honoré.** — M. Jules Simon n'a eu garde d'oublier les eaux sulfureuses de Saint-Honoré, situées dans la France centrale, au confluent de la Nièvre et de l'Allier, à une altitude de 272 mètres. Cette eau mésothermale (27 à 30°), très abondante, arsenicale, d'après le Dr Breuilhard, méritera tous les éloges à la condition de ne pas exagérer le parallèle avec des eaux sulfureuses comme Cauterets ou des eaux arsenicales comme la Bourboule. Elle est très utile aux malades de la région circonvoisine, auxquels elle évite un grand voyage, mais pour tous ceux qui pourront se déplacer, il y aura toujours avantage à aller faire leur cure dans un grand centre de traditions en rapport avec leur affection. La qualité d'eau arsenicale permettra pourtant à Saint-Honoré de réclamer spécialement, parmi les malades atteints d'affections des voies respiratoires, ceux chez lesquels il y a de l'herpétisme.

Enghien. Pierrefonds. — Ces deux stations, qui rendent des services aux malades de la capitale quand leurs affaires les empêchent d'aller faire une cure trop loin, sont des eaux sulfureuses froides, *accidentelles*.

M. Jules Simon a mentionné aussi, pour finir, les boues de **Dax** (Landes), très utiles dans le rhumatisme nerveux, et les sources d'**Ax** (Ariège), très connues dans le Midi, peu fréquentées par la clientèle riche, quoiqu'elles aient une puissance presque égale à celle des eaux de Cauterets.

M. Jules Simon a résumé comme il suit, les contre-indications des eaux sulfureuses qui, pour lui, ont plus d'importance encore que les indications d'après la règle *primum non*

nocere. Contre-indication tirée de l'âge : pas avant cinq ou six ans; pas de vieillards; contre-indication tirée du tempérament : pas de sujets trop excitables, excepté à Allevard et à Saint-Gervais; contre-indication tirée de l'état général : pas de malades fébricitants, à moins que la fièvre ne dépende de la lésion. Ne pas aller aux eaux sulfureuses, au cours d'une poussée aiguë dans les dermatoses. N'y pas aller quand on a à craindre la congestion cérébrale, l'apoplexie, l'épilepsie. En écarter les sujets nerveux, hystériques, irritables, méningo-encéphaliques, cardiaques et, à plus forte raison, ceux qui sont affectés d'anévrysmes. En écarter encore les diabétiques, les goutteux, les albuminuriques, les calculeux. Tous les ans il meurt des malades par néphrite interstitielle, aux eaux sulfureuses, en trente-six heures. Les maladies organiques, le cancer des lèvres, du foie, de l'estomac et les affections cancéreuses en général reçoivent souvent à ces eaux un coup de fouet décisif qui en précipite la marche vers une issue fatale. En un mot, répète M. Jules Simon, on ne saurait insister sur les contre-indications, car ce sont toujours les indications qui sont les mieux connues.

CALCUL VÉSICAL. TAILLE HYPOGASTRIQUE.

Observation recueillie par M. **E. Valude**, interne des hôpitaux, à l'hôpital des Enfants-Malades, service de M. de Saint-Germain.

Le nommé H. (Émile), âgé de 8 ans 1/2, entre le 19 janvier 1883, salle Saint-Côme, n° 8, à l'hôpital des Enfants-Malades, dans le service de M. de Saint-Germain.

Les renseignements recueillis auprès des parents nous apprennent que depuis l'âge de 3 ans, l'urine de cet enfant est souvent nuageuse et mêlée de pus. Depuis quelques mois il éprouve des douleurs dans la région sous ombilicale et les mictions sont devenues douloureuses. A la fin surviennent parfois quelques gouttes de sang.

Les mouvements brusques réveillent les douleurs du ventre,

la promenade en voiture et particulièrement le ressaut du véhicule sur le pavé lui sont très pénibles.

Nous ne nous étendrons pas davantage sur ces commémoratifs qui ne servent qu'à provoquer l'examen de la cavité vésicale, mais nous ajouterons que la santé générale du malade, bien que favorable d'apparence, demande à être surveillée.

Sujet aux bronchites prolongées, il a déjà été atteint d'une pleuro-pneumonie grave et ayant duré longtemps ; sa sœur a succombé à une affection thoracique. Cependant son père et sa mère sont jeunes encore et paraissent en bonne santé.

Amené dans le service, l'enfant est soumis à l'action du chloroforme et examiné.

La verge est très longue et paraît soumise aux tiraillements habituels aux calculeux ; le cathétérisme est pratiqué, et l'exploration de la vessie, faite avec une sonde métallique, amène à reconnaître l'existence d'un calcul rugueux, paraissant très dur et assez peu volumineux.

Le toucher rectal, assez difficile à pratiquer du reste, ne permet pas de sentir le calcul, perçu aisément à la sonde ; le malade est maintenu en observation jusqu'au jour fixé pour l'opération le 29 janvier.

Pendant les quelques jours qui précèdent l'opération le malade est dans un état général assez satisfaisant ; les mictions ne sont plus douloureuses, l'urine sort claire, sans dépôt purulent et sans émission sanguine si petite qu'elle soit. Le malade, il est vrai, est maintenu au lit et au repos absolu.

Temp. ax. la veille de l'opération, 38°.
Temp. ax. le matin de l'opération, 38°.

Opération. — L'opération est précédée pendant quatre jours de manœuvres qui constituent le ballonnement rectal suivant la méthode de Petersen.

Deux fois par jour le ballon à air est gonflé dans le rectum du petit malade et laissé un quart d'heure en place. Disons de suite que nous ne pensons pas que cette méthode de ballon-

nement ait été fidèlement suivie ; l'indocilité du jeune malade nous fait croire que le ballon a été plusieurs fois dégonflé par lui-même alors que notre attention était attirée ailleurs.

29 *janvier*. Le malade étant endormi et le ballonnement rectal pratiqué avec un ballon un peu plus gros que celui qui servait auparavant, on remplit la vessie par une injection de 180 grammes d'eau boriquée tiède. La vessie forme alors une saillie globuleuse visible au-dessus du pubis. La verge est enserrée dans une ligature.

Le second temps de l'opération consiste à rechercher la vessie et à l'inciser dans une étendue suffisante : incision de 5 centimètres sur la ligne médiane de la paroi abdominale, et portant à 1 centimètre au-dessus de la symphyse pubienne ; recherche de l'interstice des muscles droits, incision sur la sonde cannelée de la ligne blanche et du fascia superficialis. Quelques vaisseaux de la paroi donnent à peine un peu de sang, des pinces à forcipressure laissées quelques instants en place ont facilement raison de ces faibles hémorrhagies.

Au fond de la plaie apparaît alors la vessie facilement reconnaissable, en haut on perçoit le cul-de-sac péritonéal qui est refoulé hors de la portée de l'instrument tranchant.

La ponction de la vessie est alors pratiquée et suivie de l'incision de la paroi vésicale dans une étendue égale à celle de la plaie de la paroi. Le calcul est alors facilement saisi à l'aide de tenettes courbes et extrait.

Dans un dernier temps, M. de Saint-Germain place dans la vessie un gros tube de caoutchouc qui, sortant par la plaie, va déverser l'urine dans un urinal maintenu entre les jambes du malade. La plaie vésicale est réunie à la plaie extérieure de façon à ne faire qu'un avec elle, et cette même plaie est fermée par trois points de suture métallique qui laissent seulement béant l'orifice à travers lequel passe le tube de caoutchouc.

Pendant toute l'opération, les règles antiseptiques ordinaires ont été observées ; le pansement de Lister est appliqué.

Le calcul ainsi extrait est muriforme, rugueux, de couleur

grise, du volume d'une petite noix. Il est absolument sphérique, paraît très dur, et semble formé d'oxalate de chaux.

29 *janvier, soir*. Le malade a ressenti quelques frissonnements, mais pas de douleurs de ventre, dans la journée qui suit l'opération. Plusieurs lavages à l'eau boriquée sont pratiqués. Le liquide sort de la sonde fortement teinté de sang. T. ax. soir, 37°,6.

Pilule d'opium. Bouillon. Bagnols. Potion de Todd.

30 *janvier*. Même état général. Pas de douleurs du ventre. L'urine est rare, épaisse et noirâtre. Les lavages ramènent toujours du sang, mais en quantité de moins en moins grande.

Depuis le matin le petit malade tousse un peu et sa trachée semble embarrassée de mucosités. On prescrit pour cette raison un électuaire au miel soufré.

Mêmes prescriptions générales : opium, toniques ; le malade, assez indocile, refuse d'avaler le pain, la viande et toute espèce d'aliments, sauf des œufs crus et un peu de lait. Temp. ax. matin, 38°,5 ; soir, 39°,5.

31 *janvier*. Même état général. Pas de souffrance, mais le refus d'aliments est toujours le même. Le pansement est changé ; la plaie a bonne apparence, ses bords ne sont pas enflammés ; mais le lavage pratiqué, alors que le pansement est enlevé, montre que l'eau boriquée injectée ressort par la plaie et ne revient plus par le tube de caoutchouc. Rien ne passe par l'urèthre. La toux est moins fréquente et le malade un peu moins oppressé. T. ax., matin, 38°,6 ; soir, 40°.

1er *février*. Depuis ce moment l'urine ne passe plus ni dans le tube qui reste inutile, ni par l'urèthre ; elle ressort tout entière par la plaie et inonde le pansement. Elle sort claire, du reste, et la plaie a bon aspect.

La fièvre est assez vive et le pouls fréquent. T. ax. matin, 39°,2 ; soir, 40. Même état général.

Pendant les quelques jours qui suivent, l'état du malade reste à peu près le même, sa bronchite diminue d'intensité, la fièvre cède un peu à des prises de quinine répétées, mais l'amélioration est très lente.

La difficulté de l'alimentation est toujours la même, le malade prend difficilement même les œufs, on essaie de varier son régime en lui donnant du champagne, du jus de viande, dans du bouillon, mais sans succès.

Du côté de la plaie la marche vers la guérison n'est pas plus rapide. La plaie ferme peu à peu, mais devient grisâtre, et le pansement, baigné constamment par l'urine, exhale une odeur fortement ammoniacale. Le malade est pâle, affaibli autant par cette intoxication urineuse que par la bronchite.

On essaie, sans résultat également, une sonde à demeure dans l'urèthre, et un petit tube en caoutchouc placé dans la vessie, sortant par la plaie et faisant siphon. L'urine s'écoule toujours par la plaie, les points de suture sont enlevés.

15 *avril*. Depuis quelques jours, l'amélioration a été plus sensible. Le malade ne tousse plus et n'est plus abattu. L'alimentation est toujours la même ; quelques œufs crus, parfois un peu de viande que l'enfant consent à sucer, des toniques. La température se maintient entre 38° et 39° matin et soir.

La plaie, diminuée d'étendue, est toujours grisâtre et baignée par l'urine dont il ne sort que quelques gouttes par l'urèthre.

Le 16. Le malade se réveille avec de l'oppression. La toux est vive. Matité au sommet du poumon gauche, en arrière, souffle à ce niveau et râles à la base ; rien à droite. Vésicatoire *loco dolenti*, Todd et kermès.

6 *mars*. Le souffle et la matité, à gauche de la poitrine, ont disparu. A leur place, des râles assez nombreux. Rien à droite. Le malade reprend des forces et paraît disposé à mieux manger. sa gaieté lui revient.

La plaie, qu'on a traitée depuis quelques jours par la compression, a beaucoup diminué d'étendue, mais elle laisse toujours passer l'urine, dont il ne sort par l'urèthre qu'une faible quantité.

1er *Avril*. Les premiers jours du mois d'avril sont marqués par une aggravation dans les symptômes généraux et les phénomènes thoraciques surtout. Le malade ne prend plus qu'a-

vec peine les aliments et refuse toute autre chose que de rares œufs crus et du vin de Bagnols. Le lait est rejeté par les vomissements, et les tentatives de gavage à l'aide de la sonde ont été suivis du même résultat défavorable. La viande est refusée obstinément. Le malade maigrit sensiblement, toussé beaucoup. Les râles ont reparu dans tout le poumon gauche et au sommet du poumon droit. Pas de souffle. Quelques crachats épais, verdâtres, assez rares.

La plaie, très diminuée, présente encore une fistulette filiforme, mais qui laisse toujours passer l'urine.

On ne peut maintenir dans l'urèthre une sonde à demeure ; la sonde est arrêtée à la portion membraneuse par un obstacle qu'aucune bougie n'a pu franchir. Du reste, l'indocilité du malade, même maintenu par la camisole, s'oppose absolument à cette tentative de dérivation de l'urine.

Le 13. L'état général du malade s'est aggravé considérablement et rapidement. L'amaigrissement est extrême, les yeux sont caves et abattus. Il ne peut supporter ni la nourriture, ni la boisson ; depuis deux jours la moindre goutte de vin est immédiatement rejetée. Le gavage tenté une fois encore ne fait que fatiguer le malade qui rend le lait aussitôt.

Le côté gauche de la poitrine est rempli de gros râles muqueux, en moins grande abondance du côté droit.

L'affaiblissement est extrême.

La plaie est presque entièrement guérie et la fistulette, grosse à peine comme une aiguille à tricoter, donne encore de l'urine.

Le père fait sortir l'enfant de l'hôpital espérant que le changement d'air et le transport à la campagne apporteront une amélioration à son état qui nous paraît désespéré.

ABCÈS DE LA PAROI ABDOMINALE.

Observation recueillie par M. R. Archambault, externe des hôpitaux, à l'hôpital des Enfants-Malades, service du Dr Labric.

Le nommé B..., âgé de 7 ans, entre le 10 mars 1883 à l'hôpital des Enfants-Malades, et est couché au n° 15 de la salle Saint-Jean, dans le service de M. le Dr Labric.

Les renseignements recueillis auprès des parents nous ont appris que sa mère, jeune encore, jouit d'une santé satisfaisante, mais que son père est mort depuis peu phthisique, selon toutes apparences.

L'enfant lui-même paraît fort et d'une bonne santé, mais autrefois il aurait présenté un écoulement de l'oreille droite qui n'aurait cédé qu'à un traitement antiscrofuleux. Il y a un an, il est entré dans ce même service pour une bronchite survenue à la suite de la rougeole.

On retrouve au niveau du flanc droit du malade des mouchetures, indices d'anciennes pointes de feu, et la mère, interrogée à ce sujet, raconte qu'il y a quelques années, l'enfant aurait souffert dans le côté droit, que ces souffrances auraient nécessité l'application de pointes de feu. Il aurait eu également des fièvres intermittentes vers cette époque, mais nous ne pouvons guère actuellement nous fixer sur la réalité de cette ancienne affection, l'examen de la région nous ayant prouvé que le foie, revenu à un volume normal, était absolument indolore.

Voici l'histoire morbide de notre malade dans le développement de l'affection pour laquelle il se présente à notre examen.

Il y a deux mois, sans cause qu'il soit possible de retrouver, l'enfant ressentit dans le flanc gauche des douleurs violentes qui durèrent une huitaine de jours et furent assez fortes pour lui faire garder un repos complet. A la suite, il se développa

dans le flanc gauche une tumeur molle qui, douloureuse au début, cessa bientôt entièrement de l'être et ne sembla pas grossir beaucoup. Il y a six ou sept jours, les douleurs reparaissent plus vives encore et déterminent l'entrée à l'hôpital.

L'examen du malade nous fait reconnaître dans le flanc gauche, à 10 centimètres en dehors et au niveau de l'ombilic, une tumeur saillante, arrondie, de la grosseur d'un œuf. C'est cette tumeur que le malade a vu se développer depuis deux mois. Elle est molle, très fluctuante, la palpation en est très douloureuse. La peau est tendue, luisante, amincie, mais ne présente qu'une légère coloration violacée.

Cette poche, bien limitée, repose sur un plan induré, faisant corps avec la paroi abdominale et n'offrant pas de saillie appréciable à la vue.

Cette masse indurée est perçue alors qu'on presse énergiquement la tumeur fluctuante : le doigt semble s'enfoncer dans une cavité à bords épais et durs creusés à pic dans le plan de la paroi abdominale. La palpation, pratiquée au pourtour de l'abcès, fait reconnaître que cette tumeur fait partie de la paroi abdominale, bien que la peau soit mobile sur elle et qu'elle ne présente aucun changement de coloration. Le substratum induré étendu de 5 à 6 centimètres au pourtour de la tumeur fluctuante offre partout la même consistance. La palpation à son niveau est assez douloureuse. Du reste, cette portion rénitente fait manifestement partie de la paroi, car, malgré l'induration, la percussion donne de la sonorité, et la rate est à sa place avec son volume habituel.

Le foie, resté normal comme volume et position, est séparé de la tumeur par une région où la percussion donne du son tympanique ; on ne peut donc songer à faire de cette tumeur une dépendance de l'organe hépatique.

Nous avons recherché si l'origine de cet abcès ne pourrait être retrouvée dans une affection costale et en examinant la cage thoracique avec soin, nous avons constaté que l'empâtement des parois gagnait l'extrémité libre des côtes et que la palpation de la partie moyenne des 8e et 9e côtes détermi-

nait à ce niveau une très vive douleur. Du reste, aucun signe extérieur d'une affection osseuse de ces côtes, pas d'empâtement de la peau, pas de fistule.

L'auscultation de la poitrine ne nous a révélé rien de particulier.

La tumeur que nous venons de décrire donnait une sonorité profonde à la percussion, qui ne permettait pas de songer à une tumeur dépendant d'un organe intra-abdominal. Les anses intestinales étaient évidemment sous-jacentes au plan induré. De plus le foie et la rate qui seuls auraient pu donner lieu à cette tuméfaction en étaient indépendants. La position de la tumeur ne permettait pas de la rattacher au rein.

M. Labric pensa donc qu'il s'agissait là d'un abcès des parois abdominales, développé depuis deux mois, abcès froid par conséquent. Les commémoratifs spéciaux de douleur vive perçue il y a deux mois, les antécédents scrofuleux de notre malade permirent même de regarder comme probable l'existence d'une lésion osseuse costale, ayant amené la production d'un abcès ossifluent.

Tel fut également l'avis de M. le Dr de Saint-Germain, à l'examen duquel le petit malade fut soumis, et qui, en conséquence, procéda à l'ouverture de la poche suivant toutes les règles antiseptiques.

Une ouverture de 3 centimètres faite au bistouri laisse écouler environ une centaine de grammes d'un pus visqueux, demi-transparent, grisâtre, au milieu duquel nagent des grumeaux blanchâtres. Le doigt introduit dans la poche après l'incision pénètre dans une cavité assez vaste, mais qui paraît close de toutes parts.

Il est impossible de reconnaître l'existence d'un trajet pouvant conduire à une côte envahie par une altération scrofuleuse.

Lavages phéniqués. Pansement de Lister, drainage.

La guérison de cet abcès froid est très rapide sous le pansement de Lister, en quatre jours les bords de la poche sont

affaissés, recollés, et il ne s'écoule plus à l'extérieur qu'une faible quantité de pus.

Huit jours après l'opération, la fistule était complètement fermée.

En même temps que la guérison de la poche purulente se fait aussi rapidement, les autres symptômes rétrocèdent dans la même mesure. La douleur, diminuée d'abord, devient rapidement nulle et, fait plus important, le substratum induré, qui aurait pu un moment faire penser à une tumeur intra-abdominale, diminue, se résorbe pour ainsi dire et finit par disparaître. Cette induration très marquée au début, sorte de phlegmon chronique développé autour de l'abcès froid, devient peu à peu plus molle, et quand la guérison de la plaie au bistouri est complète, la palpation fait reconnaître que les parois abdominales sont redevenues absolument souples et indolores. L'examen des organes intra-abdominaux sous-jacents put alors être fait plus facilement et fit reconnaître que les organes étaient entièrement sains et indépendants de l'affection purement pariétale.

Pendant toute la durée de ce traitement l'état général se maintint frès satisfaisant, la fièvre fut nulle et le 27 mars, le malade commençait à se lever, presque complètement guéri, quand sa guérison fut subitement entravée par des accidents de péritonite survenus brusquement et sans cause appréciable.

Le 27 mars au matin, M. le Dr Labric est surpris de trouver le petit malade avec une fièvre intense, 39°,6, la face grippée, les yeux excavés, une céphalalgie très vive, des vomissements.

Le ventre très ballonné est excessivement douloureux, et le moindre mouvement du malade est péniblement supporté.

Le soir, la fièvre est encore très vive, 40°, et le même état se prolonge pendant deux jours avec une soif très vive, une impossibilité complète de garder aucun aliment et des vomissements.

Dans les premiers jours du mois d'avril, le malade entre en

convalescence de cette complication qui faillit être fatale, et le 17 avril il sort complètement rétabli ; la douleur abdominale est nulle et la plaie fermée depuis longtemps ne laisse plus s'écouler aucune goutte de pus.

Il s'agissait donc bien évidemment d'un abcès froid de la paroi abdominale sans connexion aucune avec les viscères, sans que la guérison, si complète et si rapide de cet abcès, permette d'affirmer qu'il s'agisse d'un abcès ossifluent, venu d'une côte altérée. Il n'est pas ordinaire, en effet, de voir les collections purulentes de cette nature avoir une tendance aussi heureuse, et si nous faisons remarquer qu'au moment de sa sortie le malade n'offrait plus aucune douleur au niveau des côtes, jadis sensibles, que l'état général était des plus satisfaisants, il nous semble permis de considérer comme très douteuse l'origine costale de la collection purulente.

CONSIDÉRATIONS ÉLÉMENTAIRES SUR L'ECLAMPSIE INFANTILE

Par le Dr Descroizilles, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.

(Suite et fin) (1).

ETIOLOGIE

On peut considérer les causes de l'éclampsie comme prédisposantes ou déterminantes. Parmi les premières, je mentionnerai surtout le jeune âge : les convulsions sont fréquentes pendant la première et la seconde année de la vie, rares chez les sujets agés de plus de cinq ans, exceptionnelles après sept ans.

Le nombre considérable de cas qui se déclarent pendant la première phase de l'existence s'explique soit par la rapide augmentation de volume des centres nerveux dans les trois ou

---

(1) Voir la *Revue* du 1er mai 1883.

quatre années qui suivent la naissance, soit par la délicatesse très grande de la pulpe encéphalique pendant la première enfance. L'hérédité ne semble pas jouer un rôle important dans la production des phénomènes convulsifs; cependant on voit assez souvent l'éclampsie se montrer chez plusieurs enfants d'une même famille et affecter des individus appartenant à plusieurs générations successives. Il est rationnel d'admettre que les enfants sont prédisposés aux convulsions, lorsque leurs parents sont névropathiques. On a vu dans le rachitisme une prédisposition, mais on serait en droit d'émettre la même hypothèse par rapport à la débilitation et à toutes les circonstances qui la produisent. Bien des pathologistes croient à l'influence du sexe féminin, du tempérament irritable, de certaines saisons; mais cette opinion paraît fort contestable.

Il y a un fort grand nombre de causes déterminantes et plusieurs d'entre elles agissent souvent en même temps, sans qu'il soit possible de dire quelle est celle qui joue le premier rôle. Dans bien des circonstances l'attaque éclate sans qu'on ait le droit de la rattacher à une circonstance accidentelle; dans d'autres, elle succède à une émotion, une frayeur, un accès d'impatience et l'éclampsie peut être considérée comme idiopathique. Chez certains enfants l'éclampsie est réflexe, elle est produite par une plaie, une rétention d'urine, un calcul renal ou vésical, la pénétration d'un corps étranger dans le conduit auditif externe, la présence d'helminthes ou de matières alimentaires mal digérées dans l'intestin, les troubles de la dentition. Chez le nourrisson, l'éclampsie est parfois occasionnée par des modifications dans le lait de la nourrice, à la suite d'émotions violentes, d'excès vénériens ou alcooliques. Les convulsions peuvent être engendrées par la diarrhée, surtout quand les jeunes sujets ont été débilités préalablement par une alimentation défectueuse. A côté de ces influences étiologiques il faut croire, chez un grand nombre d'enfants, à une prédisposition spéciale qui est le résultat d'une excitabilité exceptionnelle des centres nerveux et sur laquelle Baumes avait insisté à juste titre. Cette propension fait

naître l'état convulsif dans des conditions où ceux qui ne sont pas prédisposés de la même manière ne présenteraient aucune perturbation dans la santé.

Certaines convulsions se rattachent également à la fièvre, à l'urémie ou à l'asphyxie. Celles qui dépendent d'un état fébrile surviennent dès le début, et surtout lorsqu'il existe une élévation considérable de la température. Les fièvres intermittentes au moment du stade de frisson, la rougeole, la scarlatine, la variole sont les états pathologiques qui s'annoncent le plus souvent par des phénomènes éclamptiques. Des accidents de même nature éclatent dans le cours de ces maladies, à côté desquelles on peut mentionner la fièvre typhoïde; ils sont engendrés alors soit par une inflammation ou une hyperhémie des méninges ou du cerveau, soit par une hydrocéphalie aiguë. Les convulsions urémiques, consécutives surtout à l'albuminurie brightique scarlatineuse, s'observent rarement avant le dixième ou après le trentième jour de la fièvre éruptive, coïncident avec l'apparition de l'œdème et indiquent le commencement d'une néphrite.

D'après Cahen et Parrot, quelques nouveau-nés sont affectés de convulsions de ce genre sans être atteints de scarlatine. Quant à l'éclampsie asphyxique, elle survient après des quintes de coqueluche exceptionnellement violentes; elle apparaît quelquefois aussi au milieu des symptômes d'une affection thoracique. Dans certains cas, elle éclate peu de temps avant l'agonie.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Chez un bon nombre des enfants qui meurent à la suite de convulsions, on ne trouve à l'autopsie aucune lésion des centres nerveux, chez d'autres on rencontre des altérations qui n'ont pas de rapport direct avec les symptômes qui ont amené la mort. Dans quelques nécropsies on a découvert des thromboses du sinus de la dure-mère, de l'hydrocéphalie de la pie-mère et des ventricules du cerveau, quelquefois des tubercules. Abstraction faite de ces lésions qu'on doit regarder

comme des coïncidences, mais non comme des explications, l'accès éclamptique a son point de départ, ainsi que l'ont fait remarquer d'Espine et Picot, conformément aux recherches et aux expériences de Brown-Séquard, de Schiff et de Nothnagel, dans la partie des centres cérébraux située entre la moelle et les pédoncules du cerveau. Les excitations qui émanent des nerfs périphériques, de la moelle ou du cerveau même, viennent aboutir à cette région dans laquelle on a placé le centre convulsif, et le centre vaso-moteur, c'est-à-dire le confluent de tous les nerfs vasculaires de l'organisme : le premier de ces deux centres transforme l'incitation primitive en convulsion, le second produit la perte de connaissance, en donnant lieu à une anémie du cerveau et de la face. Cet état anémique est bientôt suivi d'une turgescence veineuse et d'une hyperémie d'origine mécanique, par suite de la contracture des muscles cervicaux. L'hyperémie fait naître le coma et augmente la durée de l'état convulsif. Dans l'éclampsie idiopathique, il est probable que l'excitation prématurée part directement du centre convulsif dont les circonstances les plus variables peuvent exagérer momentanément l'activité fonctionnelle. Si l'on se place au point de vue de la physiologie pathologique, on doit aussi faire entrer en ligne de compte le peu de développement du cerveau qui ne peut servir de modérateur chez les très jeunes enfants comme chez l'adulte.

TRAITEMENT.

Une crise convulsive s'arrête, dans un certain nombre de cas, sans intervention médicale. Parfois on voit les accidents cesser quand on transporte le malade dans une pièce mieux aérée et moins chaude que celle dans laquelle il se trouvait d'abord et quand on le dégage de vêtements qui le serraient trop fortement. Chez certains enfants, on met fin à la crise en retirant une épingle dont la pointe irritait la peau. Il est utile de placer le jeune sujet sur un lit dur, ou sur un plan frais et résistant, après l'avoir dégagé de tout ce qui le gênait; dans

quelques cas, on le soumet avec avantage à l'influence de l'air extérieur, on le plonge dans un bain tiède, on pratique sur sa tête des lotions avec de l'eau à température peu élevée. Si les convulsions paraissent avoir été occasionnées par l'ingestion d'une trop grande quantité d'aliments, on prescrit un vomitif, on cherche à déterminer l'expulsion des matières ingérées, en agissant sur la luette avec l'extrémité d'une plume. On voit souvent le calme se rétablir lorsque des fragments de légumes non digérés ont été rejetés au dehors. La purgation peut produire le même effet, et beaucoup de médecins administrent tout d'abord, avec raison, de 5 à 15 grammes d'huile de ricin, et 10 à 20 centigrammes de calomel ou de 8 à 20 grammes de manne. Il est indispensable d'user de ces moyens avant d'avoir recours à un autre traitement, si l'on apprend qu'il y a de la constipation depuis plusieurs jours, si le ventre est dur et tendu, si la palpation fait découvrir que l'intestin renferme des amas de matières fécales.

Lorsqu'on sait que l'enfant a rejeté des fragments de tænia ou des ascarides lombricoïdes, il est également indiqué d'avoir recours aux vermifuges. Les médecins anglais préconisent le débridement de la gencive à l'aide d'une incision cruciale ou d'une excision, quand l'éclampsie coïncide avec la dentition, ou lorsque l'on constate une tension notable de la muqueuse gingivale. Cette pratique produit quelquefois de bons résultats en atténuant l'état fluxionnaire, ou en donnant lieu à un écoulement de sang, ou peut-être en rendant la sortie de la dent moins difficile. Les excisions sanguines ont alors une efficacité réelle et l'application de quelques sangsues derrière les oreilles, parfois même aux cuisses, ou près des malléoles, fait souvent cesser le paroxysme assez promptement en faisant cesser l'état congestif encéphalique produit par la tension des muscles cervicaux et qui, en devenant cause de spasme, prolonge et aggrave l'accès.

Chez quelques enfants vigoureux, une saignée du bras ou de la saphène amène la détente. On doit appliquer aussi des cataplasmes chauds de farine de graines de lin auxquels on

ajoute de la farine de moutarde et qu'on promène sur les extrémités inférieures. Trousseau a quelquefois obtenu la disparition des phénomènes éclamptiques par la compression des carotides. Lorsque l'état convulsif se prolonge, on doit lutter contre les perturbations nerveuses avec les antispasmodiques. A cet égard, Blache et Guersant accordent une importance spéciale à l'oxyde de zinc et au musc. Le premier de ces médicaments a été administré par Joerg avec succès et signalé par Brachet comme un des meilleurs calmants qu'on puisse opposer à l'éclampsie infantile ; il faut en faire prendre de 5 à 40 centigrammes et quelquefois on le mélange, à parties égales. avec l'extrait de jusquiame. Le musc peut lui être associé ou s'administrer seul ; d'après Grisolle, il n'a d'action que si sa dose est considérable et portée à 40 ou 50 centigrammes, et même à 1 gramme en vingt-quatre heures. Quelques succès ont été obtenus avec la valériane, l'asa fœtida ou le camphre; mais il vaut mieux ordinairement faire pénétrer ces substances sous forme de lavement que les introduire par la bouche. L'opium jouit, en Angleterre, d'une grande faveur, lorsqu'il s'agit de remédier à cet état morbide ; tout en reconnaissant l'utilité de ce médicament, il est nécessaire de l'employer avec circonspection et de le réserver pour les cas où le point de départ de la convulsion est une piqûre d'épingle ou la douleur occasionnée par un vésicatoire. En outre, c'est par la périphérie du corps qu'il faut l'introduire dans l'organisme.

Le bromure de potassium, que West a souvent administré, rend ici de très grands services. On le fait prendre à des doses de 50 centigrammes à 1 gramme par jour pour les très petits malades, de 2 à 4 grammes pour ceux qui sont plus âgés, de 4 à 5 pour ceux qui approchent de l'adolescence. En même temps que cet agent, on emploie également le chloral ; chez quelques enfants on les prescrit tous deux à la fois. D'après d'Espine et Picot, l'hydrate de chloral est le médicament le plus utile dans le traitement de l'éclampsie, si l'on a soin, cependant, de ne pas en user chez les enfants atteints de cyanose, ou chez ceux qui sont faibles et anémiques. Mes propres

observations me démontrent que cette opinion est fondée. Il faut ingérer l'hydrate de chloral par quantités très faibles qu'on répétera toutes les quinze ou trente minutes jusqu'à ce que le calme s'établisse et qui ne devront pas dépasser 5 centigrammes chez les nouveau-nés, 15 chez les enfants qu'on allaite, 20 à 30 chez ceux qui ont plus de 2 ans et moins de 6 ans, de 40 à 80 entre la septième et la douzième année. Cette médication doit être assez promptement suspendue, mais il est avantageux d'y revenir, dès que les crises éclamptiques se renouvellent. Quelques médecins ont prescrit des doses très considérables de chloral, d'autres l'ont conseillé en lavement ou en suppositoires. Le chloroforme a été, dans de nombreuses circonstances, employé en inhalations. West signale les bons effets de cette méthode de traitement qui, d'après lui, ne donne jamais de revers. Mais l'apaisement produit par ce moyen est de courte durée, et quand on n'a pas supprimé la cause des convulsions, elles ne tardent pas à éclater de nouveau.

Les inhalations doivent également être renouvelées pour être efficaces, et il est impossible qu'il ne soit pas périlleux de se servir, à intervalles rapprochés, d'un agent de la nature du chloroforme; on peut le recommander cependant dans les cas qui semblent devoir mettre très promptement l'existence en question, mais il est inférieur au chloral pour obtenir un effet durable. On le donne aussi en potion, à la dose de 25 à 50 centigrammes; mais son pouvoir calmant, sous cette forme, est peu considérable. On peut en dire autant de l'éther sulfurique, de l'eau ou du sirop de fleurs d'oranger et même de l'eau de laurier-cerise; l'acétate d'ammoniaque a encore moins de valeur. Je ne crois pas davantage à l'efficacité de la térébenthine, administrée à l'extérieur et qui, dans l'épilepsie infantile, avait donné d'assez nombreux succès.

Lorsque l'éclampsie a éclaté chez des enfants anémiques ou qui ont souffert d'hémorrhagies abondantes, on doit proscrire d'une façon absolue les émissions sanguines, et l'on emploie avantageusement les préparations martiales, principalement

les carbonates ou la limaille de fer, en y joignant, dans quelques circonstances, l'huile de foie de morue et le phosphate de chaux, si le malade présente les traits du rachitisme. Un certain nombre d'enfants sont atteints de dyspepsie, et les convulsions sont quelquefois engendrées par la persistance de cet état. Les faits de cette nature doivent être traités par les purgatifs doux qu'on administre à de fréquents intervalles. On a préconisé les bains froids en Allemagne et en Suisse pour lutter contre l'éclampsie que les pyrexies tiennent sous leur dépendance. Il est incontestable que l'état convulsif disparaît parfois sous l'influence de l'eau froide; mais rien n'est plus inconstant que cet heureux résultat, et les inconvénients, on peut dire les dangers de la réfrigération, sont trop nombreux pour qu'il soit possible de la recommander sans restriction. Elle n'est applicable, à mon sens, que dans des conditions qui se réalisent rarement, en présence d'une chaleur exceptionnelle de la peau, en se servant d'eau tiède et non d'eau réellement froide; on doit la rejeter absolument toutes les fois que l'éclampsie a son point de départ dans une phlegmasie aiguë des poumons. Les affusions et les aspersions fraîches sur la tête sont moins périlleuses pour les petits malades que les bains frais dans lesquels on les plonge en entier. On a même obtenu quelquefois de très bons effets d'irrigations prolongées, faites à l'aide du robinet d'une fontaine, dont on fait tomber le jet directement sur le sommet de la tête.

Il ne suffit pas de combattre les attaques; il faut s'attacher à prévenir leur retour, en éloignant les causes qui sont susceptibles de les reproduire. Pour arriver à ce résultat, on prescrira un régime adoucissant, une alimentation bien réglée, l'usage de petites doses de calomel données de temps à autre, en y joignant parfois la valériane ou l'oxyde de zinc. On fera fréquemment baigner les enfants dans l'eau tiède, on les habituera à recevoir des aspersions fraîches sur la tête. On conseillait autrefois, dans un but prophylactique, l'application d'un exutoire au bras ou à la nuque; cette pratique est aujourd'hui abandonnée. Quant aux autres précautions que

je viens de passer en revue, elles ne sont pas inutiles, et on a vu quelquefois, chez des jeunes sujets qui y ont été soumis, des phénomènes éclamptiques d'existence invétérée, s'atténuer, puis disparaître.

REVUES DIVERSES

OSTÉOTOMIE. — RACHITISME DANS SES RAPPORTS AVEC LA SYPHILIS INFANTILE.

Traitement du pied bot par la tarsotomie (1). (*Société de chirurgie*, séance du 18 avril 1883. — *Suite.*) — M. E. Bœckel. — Peut-être m'objectera-t-on que le tableau si sombre que je viens de tracer n'est vrai que lorsqu'il s'agit du pied bot de l'adulte; que chez l'enfant, les os sont assez malléables pour permettre une restitution plus parfaite de la forme du membre et de ses mouvements. Cette objection n'est pas bonne, car l'expérience démontre que les anciennes méthodes orthopédiques sont toujours insuffisantes, quel que soit l'âge des pieds bots que l'on traite.

Ce sont ces diverses considérations qui ont engagé les chirurgiens, mis en présence de semblables malades, à agir directement sur les os.

Tout d'abord, on a songé au cuboïde, et on l'a extirpé ; ayant bien vite reconnu que c'était insuffisant, on a eu recours à l'excision cunéiforme des os du tarse, pratiquée à différentes hauteurs. Ces opérations, cela est vrai, remédient. dans une certaine mesure, à la difformité, puisqu'on arrive, sans trop de difficulté, à faire porter la plante du pied sur le sol, mais le talon en est toujours éloigné, et l'astragale reste immobile dans la mortaise péronéo-tibiale.

C'est que la cause principale de la résistance au redressement complet du pied réside surtout dans le vice de conformation de l'astragale ; que c'est cet os qui estl e coupable Vous pouvez voir, en effet, sur les pièces que je mets en ce moment sous vos yeux que, dans le

---

(1) Voyez, pour la *Tarsotomie en général*, la *Revue* du 1er janvier, et pour la communication de M. Bœckel, le n° du 1er mai 1883.

pied bot, la tête de l'astragale, au lieu d'être dirigée en avant suivant l'axe du pied, est implantée sur les parties latérales et forme un angle droit avec le reste de l'os. Dès lors, le pied paraît cassé au niveau de l'articulation de Chopart, et la partie antérieure forme un angle droit avec sa partie postérieure. Pour la redresser, il faut luxer le scaphoïde ; l'on y arrive, du reste, assez facilement, avec le redressement forcé par exemple, mais ce qui est difficile c'est de maintenir les nouveaux rapports. La face articulaire postérieure du scaphoïde, se trouvant en contact avec des tissus fibreux, dépourvus de cartilages, tend sans cesse à reprendre sa position première. Mais ce n'est pas tout : l'articulation tibio-tarsienne de ces malades est, en quelque sorte, rudimentaire; les dimensions de la synoviale sont extrêmement réduites, et les os qui la constituent sont ankylosés, de telle sorte qu'en admettant que l'on corrige en partie la configuration vicieuse du pied, en produisant la luxation, le fonctionnement du membre n'y gagne pas beaucoup.

Ce sont ces diverses considérations qui ont conduit Lend à extirper l'astragale. Grâce à cette opération préliminaire, la réduction du pied s'opère sans effort, il n'y a aucune tendance aux déplacements ultérieurs, et enfin la nouvelle articulation tibio-tarsienne jouit d'une liberté de mouvement très suffisante pour le bon fonctionnement du pied. Je puis ajouter qu'au bout d'un certain temps, le pied prend dans son ensemble un aspect qui le rapproche beaucoup de la normale, et qu'à première vue il est impossible de dire que l'on y a fait une opération importante.

L'opération, par elle-même, ne présente pas de grandes difficultés. Tout d'abord, je faisais deux incisions latérales, mais j'ai reconnu que c'était inutile. A l'heure actuelle, je me contente d'une incision demi-circulaire, passant au-dessous de la malléole externe, et aboutissant à l'extrémité postérieure du quatrième métatarsien. Cette incision est suffisante dans l'immense majorité des cas ; elle permet d'aborder facilement l'astragale, après qu'on a écarté avec soin les divers tendons qui traversent la région. La plus grande difficulté de l'opération résulte de l'état cartilagineux de l'os à sa surface, les pinces à griffes arrachant très facilement leur point d'implantation, il est fort difficile d'avoir un point d'appui résistant permettant des tractions suffisantes. Pour remédier à cet inconvénient, je me sers de crochets doubles que j'implante solidement dans l'os.

Il va sans dire qu'après l'opération je mets en usage les règles du pansement antiseptique le plus rigoureux.

L'affrontement des lèvres de la plaie est assez difficile; on peut même dire qu'il n'est jamais parfait, parce que ces lèvres se trouvent tiraillées en sens contraire au moment du redressement que je fais immédiatement.

J'attache une certaine importance à ce que ce redressement soit immédiat. Certains chirurgiens ont proposé d'attendre, pour le pratiquer, que l'incision cutanée soit guérie; mais c'est un tort. Le redressement, dans ces conditions, est bien plus difficile, en raison du rapprochement qui ne manque pas de s'opérer entre les os restants ; l'on a même été quelquefois forcé de faire une nouvelle résection portant sur la malléole externe.

La guérison exige quatre à cinq semaines, elle s'opère le plus souvent sans réaction. Il n'y a pas de suppuration proprement dite, mais seulement un léger écoulement séro-albumineux.

Chez un de mes malades, les phénomènes consécutifs m'ont paru tellement anodins, que je n'ai pas hésité à opérer le second pied, six jours après le premier. Ce malade marchait au bout de cinq semaines Par précaution, je lui ai fait porter un moule en cuir; lorsque ce moule, sera usé, je ne le renouvellerai plus.

Un point intéressant à fixer était celui de savoir si le membre, ainsi privé d'astragale, ne se raccourcissait pas trop. Pour cela, j'ai pratiqué les mensurations les plus rigoureuses sur un de mes malades, opéré depuis quatre ans; à mon grand étonnement, je n'ai constaté aucune différence entre le membre opéré et celui du côté opposé. Cela constitue un avantage incontestable sur la tarsotomie cunéiforme, qui laisse quelquefois un raccourcissement de plus de 5 centimètres. Il est probable que le vide, consécutif à l'extraction de l'astragale, se comble peu à peu au moyen de tissu fibreux de formation nouvelle.

Grâce à l'emploi des méthodes antiseptiques, les dangers de cette opération ne sont pas grands. A l'heure actuelle, je connais quatorze extirpations de l'astragale dont quatre me sont personnelles; il n'y a pas eu un seul accident. Le redressement forcé que l'on pourrait lui comparer est certainement plus dangereux. Les ruptures ligamenteuses, les fractures, les contusions, les écrasements des os constituent des désordres sérieux qui peuvent déterminer de graves complications. En outre, la nécessité dans laquelle on se trouve de faire

porter au malade de solides appareils exerçant des pressions énergiques dans le sens du déplacement, expose à des gangrènes quelquefois fort étendues. Billroth a publié un cas de ce genre.

Quoi qu'il en soit des avantages que j'attribue à l'extraction de l'astragale, je ne prétends pas avoir convaincu du coup. Mon ambition ne va pas jusque-là. Mais je m'estimerai heureux si j'ai pu faire entrer dans vos esprits cette idée, que le traitement du pied bot par la méthode que je préconise mérite d'être examiné avec impartialité dans ses résultats.

Cela est d'autant plus important, qu'il est inexact de croire que l'on puisse guérir les pieds bots par les méthodes orthopédiques, même lorsque l'on prend les malades à temps. Malgaigne s'est déjà élevé contre cette illusion, et, il en est de même de Thorens qui a écrit une thèse sur ce sujet.

Lorsque l'on revoit les malades longtemps après l'opération, aux conseils de revision par exemple, l'on constate, bien souvent, que les résultats définitifs ne sont pas brillants.

Rachitisme, par S. Lewis Smith, M. D., dans l'*Encyclopédie internationale de chirurgie*. Fascicule 2. *Résumé*.— Au moment où les travaux de M. le professeur Parrot, en provoquant de nouvelles recherches et de salutaires discussions vont peut-être imposer aux sciences médicales l'élaboration d'une notion nouvelle du groupe nosologique de symptômes et de lésions connu sous le nom de rachitisme, il n'est pas sans intérêt de se mettre sous les yeux, ne fût-ce que pour guider le débat, une exposition magistrale de la théorie du rachitisme, telle qu'elle est acceptée par la majorité des médecins instruits du globe, sans oublier que le coin auquel avait été frappé la médaille qui a longtemps suffi aux besoins de l'esprit médical était d'origine anglo-saxonne, que la maladie elle-même a été longtemps appelée *morbus anglicus* et que le savant professeur des cliniques des maladies d'enfants à New-York (à Bellevue hospital medical College) est à la bonne place pour restaurer les traits devenus un peu frustes du rachitisme de Glisson. (P. Mercier.)

Le *rachitisme* est une maladie constitutionnelle qu'à certains égards on peut considérer comme une maladie du système osseux et dans laquelle, parfois, d'autres systèmes sont secondairement affectés. Il survient dans les premières années de la vie, et par conséquent, durant la période d'accroissement actif du squelette. Il est caracté-

risé par une anomalie de nutrition, par des troubles dans la fonction des tissus ostéogènes ; savoir le cartilage épiphysaire et le périoste, et par l'arrêt plus ou moins complet du dépôt des sels calcaires dans ces tissus.

Le rachitisme résulte ordinairement d'un mauvais régime alimentaire et de mauvaises conditions hygiéniques ; il est très fréquent chez les pauvres des villes et spécialement dans les familles qui habitent des logements resserrés. Il est souvent méconnu, en l'absence de la déformation, mais quand le médecin a appris à le diagnostiquer, il est étonné du nombre considérable des cas qu'il rencontre. A un certain moment, à l'asile de New-York, un enfant sur neuf était devenu rachitique. Un supplément journalier de *beef tea* a suffi pour rendre les cas plus rares. Le Dr John S. Parry, de Philadelphie, a trouvé parmi les enfants de un mois à cinq ans, observés par lui à *Philadelphia hospital*, 28 p. 100 au moins d'enfants rachitiques. Rittershain trouve que 31 p. 100 des enfants qui ont été observés dans sa policlinique de Prague sont rachitiques. Henoch en a trouvé la même proportion dans la même classe de la société à Berlin. Le Dr Gee, en 1867-68 a observé le rachitisme chez 30, 3 p. 100 des enfants au-dessous de deux ans, à London hospital. Les enfants nés de parents aisés peuvent aussi devenir rachitiques par les erreurs de régime. Merei a trouvé un enfant sur cinq dans ces conditions à Manchester. Ce rachitisme, ordinairement léger, se manifeste surtout par un retard dans la dentition, par un caractère irritable de l'enfant et par des transpirations fétides.

Le rachitisme est une maladie de l'enfance débutant à quelques exceptions près avant l'âge de deux ans et demi. On a observé des cas de rachitisme chez le fœtus (spécimens au Kinderspital Muséum de Prague, au musée de Wurzbourg, décrits par Ritter et par Wirchow, au Wood Museum de Bellevue Hospital, enfant né à terme, mort quelques heures après sa naissance d'une atélectasie apparemment produite par l'état de resserrement des parois thoraciques). Les parents étaient exempts de syphilis. L'élargissement des articulations chondro-costales, connu sous le nom de « *chapelet rachitique* », a été observé chez des enfants de quelques semaines (Parry, Gee). A quelques exceptions près pourtant, le rachitisme ne commence guère avant les huit premiers mois de la vie. Glisson, Portal et Tripier déclarent d'autre part qu'ils en ont observé, débutant aux approches de la puberté.

Statistiques réunies de Bruennische, de Von Rittershain et Ritsche, par rapport à l'âge :

	Nombre des cas.
Pendant les six premiers mois.....	99
Seconde moitié de la première année.....	259
— seconde année.....	342
— troisième année	134
— quatrième annnée.....	31
— cinquième année.....	17
Entre la cinquième et la neuvième année.....	21

L'influence de l'hérédité n'est pas douteuse. Un état maladif ou cachectique de un ou deux des parents lié à une faiblesse de digestion, un défaut d'assimilation chez l'enfant, sont deux facteurs suffisants du rachitisme. L'hérédité maternelle semble la mieux établie.

La cause la plus commune est l'usage d'une nourriture insuffisamment nutritive ou non adaptée à l'âge, à la puissance digestive de l'enfant. Il est permis de supposer, d'après la nature du rachitisme, que l'usage d'une alimentation où manque l'acide phosphorique et la chaux est la cause commune du rachitisme, mais les faits démontrent que ce n'est pas là un point de vue étiologique correct bien que, dans le traitement, ces agents soient d'une incontestable valeur.

Les expériences sur de jeunes animaux ont démontré que le rachitis peut être produit par deux agents chimiques, le phosphore (Senator, Wegner) par petites doses, avec suppression de chaux dans les aliments, et l'acide lactique (Heitzmann).

Le résultat des expériences d'Heitzmann sur l'administration continue de l'acide lactique, c'est que, chez les carnassiers, on produit artificiellement, d'abord du rachitisme, puis de l'ostéomalacie; tandis que, chez les herbivores, on voit survenir l'ostéomalacie sans que les symptômes du rachitisme l'aient précédée.

La clinique a confirmé le résultat de ces expériences. Heitzmann raconte qu'une femme qui avait fréquemment respiré les vapeurs d'acide lactique et cela journellement, pendant plusieurs mois, car elle était employée à nourrir des animaux avec cette substance, accoucha à terme d'un enfant qui mourut immédiatement après sa naissance, et qui présentait les signes du rachitisme congénital à un haut degré.

Ces faits resteraient debout alors même qu'on ne donnerait pas une grande valeur à la théorie qui a décidé Heitzmann a entreprendre ses expériences.

D'après cette théorie, l'acide lactique généralement produit chez les enfants en grande quantité, à la suite d'une alimentation impropre, d'indigestion et de catarrhe intestinal, amènerait le rachitisme, par une intoxication analogue à celle du phosphore. Or cet acide ne peut agir qu'en passant à travers le sang qui est alcalin.

Bien que cet acide se trouve quelquefois en quantité anormale dans le sang ou dans les *excreta*, il est bien difficile de trouver dans la théorie de l'intoxication de l'enfant par lui-même autre chose qu'une vue de l'esprit.

La description des caractères anatomiques du rachitisme embrasse trois périodes :

1° Une période de prolifération et d'altération portant sur le cartilage et le périoste;

2° Une période d'incurvation et de déformation;

3° Une période de réparation.

I. L'ossification d'un os long dépend des cartilages épiphysaires et du périoste. L'accroissement en longueur dépend des premiers, en épaisseur du second. Quant aux os plats, leur développement en épaisseur dépend du périoste, tandis que le cartilage de l'un des bords préside à l'accroissement en largeur.

Altérations du cartilage. — A l'état normal, la zone proliférante du cartilage a très peu d'épaisseur ; elle se montre à l'œil nu comme une mince couche à peine perceptible, d'une coloration gris rouge à l'extrémité. Elle est tellement mince qu'elle augmente à peine l'épaisseur du cartilage. Dans le rachitisme, la zone de prolifération est composée d'un grand nombre de couches englobant presque tout le cartilage épiphysaire.

Les cellules subissent une augmentation plus active qu'à l'état normal et chaque groupe, au lieu de se composer de huit cellules, comprend de 30 à 40 cellules. De cette façon la zone de prolifération du cartilage consiste en une sorte de large coussin très doux, translucide, d'apparence grisâtre, constituant le gonflement caractéristique qu'on observe autour de la jointure.

Altérations osseuses. — L'accroissement de l'os en épaisseur se fait aux dépens de la couche profonde du périoste ; à l'état de santé, un tissu mou, vasculaire, embryonnaire, s'étale à la surface du périoste et reçoit rapidement les sels de chaux pour se transformer en os. Le tissu embryonnaire consiste principalement en capillaires partis de la portion fibreuse du périoste; il forme un mince substratum, à

peine visible, transitoire, et subissant incessamment une transformation en os. Dans le rachitisme, ce tissu vasculaire sous-périostique ne subit pas, ou ne subit que lentement et imparfaitement l'ossification; en outre, comme il s'accroît plus vite qu'à l'état de santé, il finit par former une couche épaisse, ressemblant à la pulpe splénique, comme couleur et comme aspect, à tel point que les anciens observateurs supposaient qu'il s'était fait une extravasation sanguine entre le périoste et l'os. Le microscope montre, à la surface du périoste, un développement considérable de capillaires larges, à parois minces.

Un effort vers l'ossification se manifeste néanmoins. Des sels de chaux se déposent, mais d'une façon mesquine et sans ordre, formant des ostéophytes vasculaires et fragiles plutôt que de l'os véritable.

L'altération rachitique n'est pas, dit Virchow, due au ramollissement d'un os ancien; elle est causée par le peu de densité qu'acquièrent les couches nouvelles de prolifération qui ne peuvent se solidifier. C'est donc, à proprement parler, une maladie du cartilage et du périoste. Les anciennes couches osseuses sont détruites par la formation continue et normale de la mœlle, et comme les couches récentes restent molles, l'os devient cassant. En même temps que l'infiltration calcaire est entravée, le développement de l'os présente certaines irrégularités et certains stades du développement osseux, qui d'ordinaire se montrent beaucoup plus tard, apparaissent d'une manière précoce dans le rachitisme (nodules d'os). Dans le développement normal, les dentelures que forme l'infiltration des sels calcaires à la limite de calcification du cartilage se terminent par une ligne parfaitement droite et qui présente une régularité presque mathématique. Dans le rachitisme, des parties encore cartilagineuses descendent très bas, tandis que des parties envahies par les sels calcaires montent très haut. En certains points même cet engrènement réciproque est si prononcé qu'on trouve des parties cartilagineuses parfaitement séparées du reste du cartilage et qu'on en rencontre des îlots au milieu même de l'os enveloppés par des parties déjà ossifiées.

Dans l'os sain les sels terreux sont en excès sur la matière organique, au moins dans la proportion de deux pour un; dans le rachitisme, la proportion est renversée. Cette proportion varie beaucoup suivant les cas et suivant les différentes périodes du même cas.

D'après ces données d'anatomie pathologique, quelle est la nature

du rachitisme ? Niemeyer dit : « Il me semble que l'hypothèse la plus probable est celle qui considère le rachitisme comme une inflammation des cartilages épiphysaires et du périoste. » La vascularisation exagérée du périoste, la prolifération du périoste et du cartilage, la sensibilité douloureuse, accrue par les mouvements, les accès de fièvre, dans les formes aiguës de la maladie, tout cela indique un processus inflammatoire. L'inflammation rachitique, quand elle affecte le système osseux, paraît présenter un caractère de chronicité ou de subacuité, offrant de l'analogie avec certaines inflammations bien connues, telles que la cirrhose, quelques formes de néphrites chroniques, maladies sclérosiques, caractérisées par une prolifération du tissu conjonctif. L'éburnation qui termine le processus rachitique, plutôt que l'ossification véritable, pourrait être considérée comme une ostéo-sclérose. (*A suivre.*)

Rapports de la syphilis et du rachitisme (*Société de chirurgie*, séance du 11 avril). — M. Cazin lit une communication sur ce sujet.

Je ne puis accepter, dit-il, l'opinion de M. Parrot, qui veut que le rachitisme soit une des manifestations de la syphilis congénitale.

Dans le but de résoudre cette question, j'ai étudié quarante-neuf cas de rachitisme qui se sont présentés à mon observation, et voici ce que j'ai constaté.

Tout d'abord, j'ai pris les renseignements les plus complets sur les antécédents personnels ou héréditaires de ces rachitiques. Comme les enfants dont il s'agit habitent la province, et que, pour la plupart, ce sont les fils de pauvres gens, les renseignements ont été relativement faciles à obtenir.

Or, je n'en ai trouvé qu'un très petit nombre chez lesquels la syphilis pouvait être invoquée. Je puis même dire que, si je ne m'en rapportais qu'aux chiffres, je devrais plutôt incriminer la scrofule que la syphilis.

Par contre, j'ai connu bon nombre de parents syphilitiques dont les enfants n'ont jamais présenté aucune trace de rachitisme.

Une autre considération qui me paraît d'une grande valeur, c'est que bien souvent, dans une même famille composée de plusieurs enfants, les uns sont rachitiques, d'autres ne le sont pas. Il n'en serait certainement pas ainsi, dans le cas où le rachitisme résulterait d'un vice héréditaire.

Si je m'en rapporte maintenant à l'examen direct des enfants, je

vois qu'aucun d'eux n'a présenté d'érosion dentaire, aucun d'eux n'avait de kératite interstitielle, d'iritis ; quelques-uns avaient des cicatrices cutanées, mais la plupart de ces cicatrices étaient dues à d'anciens impetigos. Aucune d'entre elles ne siégeait à la vulve ou à l'anus.

Quelques-uns de mes malades avaient eu des lésions osseuses, mais ces lésions, qui se rapportaient à l'ostéite, à la carie, à la nécrose, étaient bien différentes des lésions osseuses du rachitisme.

A ces arguments, je puis en ajouter d'autres.

Tout le monde sait la difficulté avec laquelle les fractures se consolident chez les syphilitiques ; comment concilier ce fait incontestable avec cet autre non moins incontestable, de la rapidité avec laquelle se consolident les fractures des rachitiques.

Le traitement du rachitisme et de la syphilis héréditaire sont, on peut le dire, l'antithèse l'un de l'autre. Le traitement marin, qui réussit si merveilleusement contre le rachitisme, est souvent mauvais contre la syphilis.

D'autre part, l'expérience démontre que le traitement antisyphilitique n'a aucune influence sur le rachitisme ; il paraît plutôt l'aggraver.

En somme, la syphilis n'est pas une cause directe de rachitisme ; si elle a une certaine influence sur le développement de cette maladie, ce ne peut être qu'en tant que cause de détérioration de l'individu. La scrofule, la misère, les privations, etc., agissent dans le même sens.

Note sur un cas de pseudo-paralysie syphilitique infantile (communication faite à la *Société médicale des hôpitaux*, séance du 27 avril 1883), par M. le Dr Troisier, agrégé, médecin des hôpitaux. (Résumé.) — La *pseudo-paralysie syphilitique*, ainsi dénommée par le professeur Parrot, consiste dans une impotence fonctionnelle des membres, due à la disjonction du cartilage épiphysaire et de la diaphyse, sous l'influence de la syphilis (1). Observation et présentation de pièces anatomiques, relatives à cette curieuse affection.

Enfant de sept semaines, reçu avec sa mère à l'Hôtel-Dieu dans le service de M. Hérard, remplacé par M. Troisier.

Cet enfant, qui toussait depuis quelques jours, était atteint de

(1) Voyez la *Revue*, avril 1883, p. 195.

diarrhée et dépérissait à vue d'œil. Il présentait en outre diverses manifestations de la syphilis héréditaire : une roséole, occupant presque toute la surface cutanée ; du coryza ; de l'alopécie ; de nombreuses plaques arrondies, cuivrées, ulcérées ou recouvertes d'une croûte jaunâtre, qui siégeaient surtout sur les fesses et à la face. Abdomen tuméfié et sillonné par de nombreuses veines dilatées. Etat cachectique, amaigrissement très prononcés. Le tout remontant à quinze jours. L'enfant avait été opéré du bec-de-lièvre par M. Bouilly un mois avant, et l'opération avait parfaitement réussi. Pas de traces de syphilis sur la mère.

Le membre supérieur gauche était complètement immobile et inerte, sauf quelques faibles mouvements volontaires des doigts et quelques contractions réflexes du biceps ; la sensibilité était conservée. Cette impotence, au dire de la mère, remontait à huit jours avant son entrée.

M. Parrot, invité à voir le malade, dit qu'il avait rarement vu un cas aussi caractérisé.

Les membres inférieurs, d'abord indemnes, commençaient à reprendre. Pour M. Parrot, l'inertie du bras gauche résultait certainement du cartilage épiphysaire de l'extrémité supérieure de l'humérus.

L'enfant succomba le soir même de son entrée à l'Hôtel-Dieu.

Autopsie. — Rien à l'extrémité supérieure de l'humérus droit. A gauche, mobilité anormale à l'union de l'épiphyse supérieure et de la diaphyse. Sur une section longitudinale de l'os, le cartilage se présente complètement décollé de la diaphyse ; il n'est maintenu en place que par le périoste et la capsule fibreuse de l'articulation ; entre les deux surfaces juxtaposées du cartilage et de la dyaphyse, il y avait un détritus ressemblant à du pus concret, mais composé, ainsi que l'examen histologique l'a démontré, de cellules cartilagineuses et osseuses désagrégées et de débris du fibro-cartilage.

Quant à la diaphyse, elle présente l'altération décrite par M. Parrot sous le nom d'atrophie gélatiniforme, et caractérisée par la diminution de consistance et la coloration jaunâtre du tissu spongieux. Cette lésion se retrouve sur presque tous les os longs, sauf à l'extrémité supérieure de l'humérus droit. L'atrophie gélatiniforme se montre également en quelques points du frontal et des pariétaux.

On constate à la surface de différents os, en particulier sur la face interne du tibia et sur la moitié inférieure des fémurs, une couche

ostéophytique de peu d'épaisseur et des lésions viscérales caractéristiques de la syphilis infantile· foie à *grains de semoule* (Gubler), pesant 315 grammes ; rate hypertrophiée, poids 25 grammes, hépatisation *blanche* (Virchow) d'un des poumons. Rien à l'encéphale, ni à la moelle épinière.

Ces lésions se distinguent de l'ostéite épiphysaire par l'absence de tout caractère inflammatoire et précèdent de beaucoup l'âge classique du rachitisme.

Rachitisme et syphilis. — Contribution du Dr Gibert, du Havre, dans la *Gazette hebdomadaire* (d'après l'*Abeille médicale*, 21 mai 1883). *Résumé* (1).

Le Dr Gibert rappelle que la première manifestation des idées de M. Parrot sur les rapports de la syphilis et du rachitisme remonte au congrès du Havre en 1878, ou l'éminent professeur, exhibant des crânes natiformes, appartenant pour lui à la syphilis, concluait que le rachitisme et la syphilis étaient la même chose.

A ce même congrès et à ce propos, le Dr Gibert présenta le lendemain deux enfants atteints tous deux à un haut degré de la déformation crânienne signalée par M. Parrot. L'un, dont la petite figure amaigrie paraissait se dissimuler sous un énorme casque, était couvert de syphilides cutanées et muqueuses.

L'autre ne portait aucune trace de syphilis, mais tous les os du corps étaient couverts de nouures rachitiques. Le crâne présentait des bosses pariétales aussi développées que le premier. Ce second enfant ne portait alors aucune trace de syphilis, mais M. Parrot ne doutait pas que les ulcérations osseuses ne fussent de nature syphilitique. M. Gibert est devenu, par suite de ses observations quotidiennes, de plus en plus partisan de la théorie de M. Parrot. Pour lui d'abord l'alimentation vicieuse ne produit pas le rachitisme.

Obs. I. — Enfant de 7 mois, né d'un père âgé de 15 ans de plus que sa femme, laquelle est grande, forte, un peu lymphatique ; — nourri par une bonne nourrice bourguignonne, présente les signes du rachitisme généralisé ; bosses pariétales développées, côtes aplaties, avec chapelet caractéristique ; *chiken breast ;* extrémités radiales, fémorales, tibiales, gonflées. L'enfant tette bien, digère bien, se nourrit

---

(1) Voyez la *Revue* du 1er mars 1883, p. 149, et celle du 1er avril, p. 183.

parfaitement. Le lait de la nourrice est analysé et le résultat est magnifique.

Obs. II. — Enfant appartenant à la clientèle riche et nourri par un long allaitement au lait d'une bourguignonne. Crâne caractéristique en forme de casque ; étranglement thoracique bien net. L'enfant, à un an, ne se tient pas sur ses jambes et la colonne vertébrale elle-même est atteinte.

Ainsi les enfants des classes aisées sont, malgré l'alimentation la plus rationnelle et la plus riche, atteints de rachitisme. Le Dr Gibert croit pouvoir établir également avec rigueur cette autre proposition *qu'une alimentation vicieuse, quelle qu'elle soit, ne produit jamais le rachitisme.*

Depuis 1875, il va, dans le *dispensaire* du Havre pour enfants malades, environ 10,000 enfants, appartenant à la classe la plus pauvre du Havre, en particulier à celle qui habite la vieille ville, où les mères nourrissent rarement leurs enfants. Les bébés sont alimentés au biberon et prennent des potages de toute espèce, depuis la farine lactée jusqu'au gruau et à l'eau panée.

La mortalité qui sévit au Havre sur les enfants de 0 à 1 an a été effroyable pendant bien des années, puisqu'on a constaté 60 p. 100 de décès, et qu'elle atteint encore aujourd'hui un chiffre de 25 à 30, 32, 36 p. 100, ce dernier étant le plus fréquent. Eh bien, chez ces enfants mal nourris, succombant pour la plupart à cette affection que M. Parrot a décrite si bien sous le nom d'athrepsie, le Dr Gibert n'a pas constaté *un seul* cas de rachitisme.

La *Revue des maladies de l'enfance* a reçu :

Traité de la vacoine et de la vaccination humaine et animale, par le Dr E. Varlomont. Paris, J.-B. Baillière et fils, 1883.

Contribuzioni alla pediatria del Dott. Cav. Pio Blasi.

Sulla temperatura della Meningite tubercolare nei bambini (Température de la méningite tuberculeuse chez les enfants), par le Dr Pio Blasi, médecin de l'hôpital de l'Enfant-Jésus, à Rome.

Le gérant : H. Lauwereyns.

Paris. — Typ. A. PARENT, A. DAVY Sr, imprimeur de la Faculté de médecine, 52, rue Madame et rue M.-le-Prince, 14.

REVUE MENSUELLE

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

Juillet 1883

TRAVAUX ORIGINAUX

ALIMENTATION PAR LA SONDE APRÈS LA TRACHÉOTOMIE

Par le Dr L.-A. de Saint-Germain.

Personne n'ignore, parmi les médecins qui ont pratiqué la trachéotomie, qu'en dehors des nombreuses causes d'insuccès définitif qui subsistent après une opération et parmi lesquelles l'extension de la diphthérie joue le principal rôle, une des grandes pierres d'achoppement est sans contredit la résistance plus ou moins opiniâtre qu'opposent les enfants opérés aux efforts qu'on fait pour les alimenter. Cette résistance, dont nous allons passer en revue les principales causes, si l'on n'arrive pas à en triompher, amène plus lentement, il est vrai, mais aussi sûrement un résultat fatal, que l'envahissement total des voies respiratoires par la diphthérie, et donne en quelque sorte plus de regrets à l'opérateur, en raison même du succès de l'opération, de l'innocuité de ses suites et des légitimes espérances qu'il avait été permis de concevoir.

Il y a là une athrepsie d'une nature particulière, à laquelle

j'ai, comme les autres, dû plus d'un mécompte, et contre laquelle on s'explique l'irritation de Trousseau qui, disait-il, battait les petits opérés pour les forcer à manger. Si l'on ne peut les faire manger, il faut les faire boire et les alimenter à tout prix. Je citerai à ce propos l'exemple de mon collègue et ami, le Dr Labric, que j'ai vu, avec un certain étonnement d'abord, à mon arrivée à l'hôpital des Enfants, il y a dix ans, faire avaler près d'un litre de vin par jour à des enfants de 4 ans récemment opérés du croup.

Quelles sont les causes de cette résistance des petits opérés à l'alimentation et quels moyens pouvons-nous lui opposer?

D'abord il se trouve parmi eux des enfants gâtés par leurs parents, volontaires, nerveux, qui refusent systématiquement presque tous les aliments. Ils peuvent avaler; la déglutition leur est aussi facile qu'en parfaite santé; la paralysie diphthéritique ne laisse point passer les aliments dans les voies respiratoires. S'ils ne mangent pas, c'est bien parce qu'ils ne *veulent pas manger*. On s'estime encore heureux quand leur caprice, si bizarre qu'il soit, leur fait adopter une boisson unique; et l'on s'efforce d'utiliser ce véhicule pour leur faire avaler subrepticement un liquide plus nutritif qu'on y introduit; mais ils déjouent ces tentatives avec une pénétration désespérante. C'est ainsi qu'il y a quelques années, j'ai observé, avec autant d'attention que d'impatience, un petit garçon, le jeune B..., fils d'un honorable négociant de la rue d'Amsterdam. Cet enfant, sur lequel j'avais pratiqué avec succès la trachéotomie, refusa systématiquement de rien prendre pendant quatorze jours, en dehors de l'eau sucrée, dont il absorbait près d'un litre et demi par 24 heures. Mes internes, placés près de lui, employèrent vainement à tour de rôle la douceur et la violence; rien n'y fit: l'enfant s'en tint à son eau sucrée et ne se décida que le quinzième jour à accepter une alimentation plus sérieuse. Il guérit, du reste, en dépit de son obstination, mais ne dut son salut qu'à la vigoureuse constitution dont la nature l'avait doué.

Un autre groupe d'enfants, plus intéressants peut-être, mais

à coup sûr plus malheureux, est constitué par les petits malades qui, atteints, non pas de croup d'emblée, mais d'angine diphthéritique, ont été traités par les cautérisations pharyngées. Ce mode de traitement est plus fréquemment adopté qu'on ne pense, et donne le plus souvent les plus déplorables résultats, soit qu'on emploie le nitrate d'argent, soit qu'on ait recours aux caustiques violents, tels que l'acide chlorhydrique ou le perchlorure de fer. J'ai remarqué, en effet, que les seuls cas dans lesquels la cautérisation avait été inoffensive étaient des cas d'angine pultacée ou bénigne; du moment qu'on a affaire à une véritable angine diphthéritique, les cautérisations n'enrayent nullement la marche de la diphthérie, mais produisent en revanche des eschares larges et profondes qui s'opposent à peu près complètement à la déglutition. Un fait de ce genre m'a beaucoup frappé, il y a huit ans, et m'a inspiré une horreur salutaire pour l'usage des cautérisations du pharynx dans l'angine diphthéritique.

Une charmante petite fille de 5 ans, originaire de Séville, demeurant dans le quartier des Champs-Elysées, avait été atteinte d'une diphthérie du pharynx; le larynx ayant été à son tour envahi, je fus mandé par deux de mes confrères pour pratiquer la trachéotomie.

L'opération ayant parfaitement réussi, je conseillai d'alimenter l'enfant le plus possible; mais quoique sa bonne volonté fût extrême, quoiqu'elle introduisit elle-même dans sa bouche les aliments qu'on lui présentait et fît des efforts inouïs pour les avaler, je dus, le soir même de l'opération, constater que la déglutition était impossible. J'examinai alors sa gorge et sa bouche et constatai que non seulement les piliers et le voile du palais, mais la face interne des joues et même la paroi postérieure des lèvres étaient noircis, cautérisés profondément par des applications réitérées de perchlorure de fer. Tous nos efforts pour alimenter l'enfant furent vains dans de pareilles conditions, et la pauvre enfant, guérie de sa diphthérie, mourut littéralement de faim, le huitième jour, en faisant jusqu'au

bout d'inutiles efforts pour avaler les aliments qu'on lui présentait.

De tels faits ne sont pas rares et méritent être connus. Il faut que le praticien y puise une conviction suffisante pour résister aux instances des parents qui réclament la cautérisation, si longtemps préconisée par les autorités médicales, et dont les suites désastreuses provoquent maintenant, chez le médecin éclairé qui est appelé à les constater, un sentiment de réprobation et de révolte.

Une dernière catégorie d'enfants ne pouvant se nourrir est représentée par ceux dont la paralysie du voile du palais est telle que la moindre goutte de liquide passe immédiatement dans la trachée et détermine un accès de suffocation. Le plus souvent, heureusement, la paralysie est incomplète, et la portion, très minime d'ailleurs, des liquides ou des solides qui fait fausse route est aussitôt expulsée. Mais, dans certains cas, la paralysie est si complète que toute substance alimentaire, solide ou liquide, est immédiatement entraînée dans le larynx, passe entre la canule et la trachée et provoque des efforts de toux d'une violence inouïe, par lesquels de petits fragments de substances alimentaires sont projetés à travers la canule.

J'ai eu, au commencement de cette année, l'occasion d'observer ce fait plus complètement qu'il ne m'avait été donné de le faire jusqu'ici.

Un de mes anciens collègues d'internat me fit mander au mois de février dernier pour opérer du croup une petite fille de la rue Saint-Denis. L'enfant, âgée de 4 ans 1/2, était chétive, maigre, pâle. Le milieu dans lequel elle se trouvait était absolument malsain. L'air et la lumière n'arrivaient que très parcimonieusement dans sa chambre, et le mépris profond que ses parents semblaient professer pour la propreté la plus élémentaire rendait encore plus problématique le résultat de notre intervention.

Il n'y avait pas à hésiter cependant; l'enfant asphyxiait, et je l'opérai vers minuit. L'opération fut faite en un seul temps; l'introduction de la canule présenta quelques difficultés, mais

enfin put être obtenue, après quelques tâtonnements, et l'enfant fut immédiatement soulagée après avoir expulsé plusieurs fausses membranes tubulées.

Les deux premiers jours se passèrent bien ; la réaction fut à peu près nulle et l'alimentation possible dans une certaine mesure.

C'est ainsi que le premier jour la petite malade absorba une demi-bouteille de vin de Bordeaux, un peu de lait et de bouillon. Le second jour, l'enfant, malgré sa répugnance, avala un peu de crème, un peu de glace au café ; mais le troisième jour toute alimentation devint impossible, en raison de la paralysie du voile du palais qui se manifesta pour ainsi dire brusquement. Navré de cet état de choses, au moment où l'affection primitive semblait enrayée, où la plaie avait un bel aspect, où l'enfant commençait à supporter pendant quelque temps l'absence de la canule, j'employai tous les moyens imaginables pour empêcher l'introduction des aliments dans les voies respiratoires.

Renonçant aux liquides qui pouvaient plus facilement changer de voie que les solides, j'essayai des soupes épaisses, des aliments pâteux, comme les quenelles, les cervelles, etc., rien n'y fit : je tentai même un procédé qui aurait, dit-on, réussi dans quelques circonstances ; j'essayai de faire boire et manger la petite malade, la tête très basse, la tête en bas, pour ainsi dire ; le même phénomène se produisit avec la plus désolante persistance ; j'en fus réduit bientôt aux lavements alimentaires, moyen qui, jusqu'ici, m'a toujours paru très infidèle en raison de la facilité avec laquelle les enfants rendent presque aussitôt les lavements qui leur sont administrés. Bref, le cinquième jour, je trouvai l'enfant dans un état de prostration des plus alarmants, et la mort par inanition me semblait imminente, lorsque l'idée me vint, un peu tardivement peut-être, d'employer chez ma petite malade le moyen qui, dans ces derniers temps, a donné de si bons résultats, à la suite des opérations pratiquées sur la cavité buccale, sur la langue, etc., je veux parler du gavage ou de l'alimentation par la sonde. Je fis im-

médiatement prévenir un de mes internes d'avoir à se rendre près de ma malade, muni d'une sonde en cautchouc rouge, et je l'engageai à introduire cette sonde dans l'estomac par une des narines, puis à injecter par ce moyen des doses, progressivement croissantes, de vin, de bouillon et de lait. Le programme fut fidèlement exécuté dans la soirée et, le lendemain, nous fûmes absolument stupéfait du changement qui s'était opéré chez l'enfant.

Elle avait pu absorber de la sorte, en sept ou huit séances, 500 grammes de liquides alimentaires; la prostration avait disparu, le pouls était remonté, et nous assistions à une véritable résurection. Ce système fut continué jusqu'au neuvième jour; de temps en temps, nous essayions de reprendre l'alimentation par les voies ordinaires et, chaque fois, nous nous heurtions contre les mêmes difficultés. Nous engageâmes alors les parents à introduire eux-mêmes la sonde; ils hésitèrent longtemps, mais enfin ils le tentèrent et arrivèrent bientôt à pratiquer l'opération eux-mêmes avec la plus grande facilité.

L'enfant ainsi reconfortée revint bientôt à la santé et la canule fut supprimée. La plaie était guérie; mais la paralysie persistait. Dans cet état de choses, bien certain que les parents pourraient continuer le traitement et convaincu que l'enfant se rétablirait plus vite à la campagne que dans le milieu insalubre où elle se trouvait, nous conseillâmes le transport de la petite malade à la campagne. Le gavage fut continué par les parents une quinzaine de jours; puis l'enfant demanda elle-même à boire un peu de lait et put facilement l'avaler. A partir de ce moment, l'alimentation à l'aide de la sonde put être supprimée et, six semaines après, la petite fille me fut ramenée absolument guérie.

Frappé à juste titre d'un fait si remarquable, car nous avons soustrait, par le gavage, notre opérée à une mort certaine et imminente, je résolus d'appliquer désormais ce procédé aux cas analogues à celui que je viens de relater. J'engageai mes internes, dont l'intervention avait été si efficace, à faire connaître son

heureux résultat à leurs collègues de l'hôpital des Enfants, et j'appris avec plaisir, ces jours derniers, qu'au pavillon d'isolement de l'hôpital, le gavage avait été employé chez un enfant atteint d'une paralysie après la trachéotomie et dont l'observation qui suit m'a été communiquée. Malgré l'insuccès relatif constaté dans ce cas, y a-t-il lieu d'abandonner, sans le soumettre à une expérimentation nouvelle, un procédé auquel j'ai dû un succès éclatant et qui pourrait, dans des circonstances, du reste favorables, préserver un grand nombre d'enfants, voués d'avance à une mort certaine? Je ne le crois pas, et l'observation qui va suivre, même avec le résultat négatif qu'elle constate, prouve l'efficacité d'un procédé auquel on a dû trois jours d'alimentation au lait sans vomissement. Nous voyons donc que le gavage sera applicable :

1° A ces enfants volontaires et gâtés qui refusent absolument de se nourrir et sur lesquels auront échoué tous les moyens de coercition ou de douceur. Je dirai plus, l'introduction de la sonde par les fosses nasales, sans être pénible, ne manquera pas d'inspirer une salutaire appréhension à ces jeunes rebelles, comme il arrive souvent pour l'huile de foie de morue que les mêmes sujets se résignent quelquefois à ingurgiter pour éviter l'introduction des cuillères *ad hoc* ou d'autres engins de compulsion.

2° Aux intéressantes victimes des cautérisations intempestives, dont la bonne volonté, impuissante, dans l'état ordinaire des choses, à procurer la déglutition, se prêtera facilement à une manœuvre, d'ailleurs inoffensive, dans laquelle ils reconnaîtront bien vite un véritable secours.

3° Enfin, aux petits opérés qui, frappés de cette paralysie absolue du voile du palais dont j'ai cité plus haut un exemple, risquent de s'éteindre dans une athrepsie complète, s'ils ne succombent pas avant ce terme à une asphyxie foudroyante, par l'introduction subite d'une grande quantité de liquide à la fois dans les voies respiratoires.

Le gavage est d'ailleurs une opération facile qui, après une répétition ou deux, peut être pratiquée par les parents. C'est

une opération qui, dans l'espèce, est préservée des chances de fausse route que présente, en général, le cathétérisme de l'œsophage, puisque, la canule, en fermant la trachée, préserve les voies aériennes de l'introduction de la sonde. C'est enfin, qu'on me permette de le rappeler en finissant, une opération à laquelle j'ai dû un succès unique, il est vrai, jusqu'à présent, mais des plus encourageants, dût-on restreindre l'application du procédé au défaut d'alimentaion dû à la paralysie du voile du palais dans lequel il a réussi. On peut espérer, par ces moyens, diminuer le nombre des échecs si pénibles que rencontre le praticien, au moment où tout semble l'autoriser à croire à une guérison et, ce qui est plus grave, à la proclamer.

Observation (*Recueillie dans le service du* Dr Labadie-Lagrave, par M. L. Monnier, interne des hôpitaux). — Spz... (François), âgé de 3 ans, malade depuis trois jours, entré le 24 mai au pavillon d'isolement de l'hospice des Enfants malades, n'a eu récemment ni la rougeole, ni la scarlatine. Sa gorge est recouverte par des fausses membranes, d'un blanc jaunâtre, qui occupent les deux amygdales et une partie de la luette. Les ganglions sous-maxillaires sont très peu engorgés. Du côté du larynx, on constate que la voix est éteinte, la toux croupale, et la respiration difficile.

Il y a du tirage marqué dans la région sus-sternale; l'expiration est relativement facile. Peu de dépression épigastrique à l'inspiration.

25 mai. — Le tirage a de beaucoup augmenté, l'asphyxie se manifeste franchement — cyanose de la face — insensibilité — opération.

26 mai. — Le malade paraît beaucoup mieux, mais refuse toute alimentation.

27 mai. — On constate un engorgement ganglionnaire notable dans la région sous-maxillaire; l'enfant refuse toujours de manger, il ne prend que des liquides.

28 mai. — Erysipèle qui, parti de la plaie, envahit la région sous-maxillaire, et s'étend aussi un peu du côté de la fourchette du sternum. Toujours même difficulté pour l'alimentation ; l'enfant s'affaiblit.

29 mai. — L'érysipèle s'est un peu étendu vers la poitrine. L'enfant se passe de canule depuis deux jours.

Le lait est toujours le seul aliment supporté, mais les liquides reviennent maintenant par la plaie.

30 mai. — Sans modification aucune.

2 juin. — L'érysipèle a presque disparu. Mais les liquides passent toujours par la plaie.

3 juin. — On essaie de gaver l'enfant à l'aide du tube de M. Faucher, petit calibre; mais, malgré tous les subterfuges (tube enduit de sirop, de confitures), on ne peut engager l'enfant à l'avaler : après l'introduction d'environ 10 centimètres, l'enfant serre le tube entre ses dents, et toute tentative ultérieure devient inutile.

4 juin. — A l'aide d'une sonde en caoutchouc rouge du calibre 16, à l'extrémité de laquelle est joint un petit entonnoir de verre, on essaie de passer par une des narines. La sonde convenablement huilée pénètre facilement et sans que l'enfant fasse grande résistance. On amorce et environ 200 grammes de lait sont introduits dans l'estomac, L'enfant ayant facilement digéré le lait, et n'ayant pas eu de vomissements, on renouvelle deux fois l'opération dans la journée.

5 juin. — Le gavage est continué ; l'enfant paraît plus disposé et l'affaissement de la veille a disparu ; cependant il est toujours très pâle ; on n'a pas essayé d'introduire d'aliments semi-liquides à cause du petit calibre de la sonde ; le liquide passe même un peu difficilement.

6 juin. — L'opération a réussi plusieurs fois dans la journée ; ce soir l'enfant est très abattu ; il y a du battement des narines et, au sommet gauche, la percussion fait constater de la matité ; la peau est chaude, le pouls agité et fréquent ; la pâleur de la face est très marquée.

Il ne s'est produit de vomissement après aucune opération de gavage.

7 juin. — Le matin, on change la canule qui a été replacée depuis deux ou trois jours. A neuf heures, l'enfant meurt sans secousses, sans accès de dyspnée. Il est probable qu'il a succombé à une syncope.

Autopsie. — L'autopsie a montré que l'incision trachéale comprenait le cricoïde et quatre anneaux trachéaux. De plus, en arrière et à droite, près de la terminaison des troisième et quatrième anneaux, est une perforation linéaire de trois à quatre millimètres, par laquelle on arrive dans un foyer purulent qui contourne l'œsophage et se porte en arrière où il s'étale sur une longueur de 7 à 8 centimètres, dont

deux appartiennent au pharynx, c'est en somme un abcès en arrière du pharynx et de l'œsophage. Il s'écoule 10 grammes de pus ; le reste est infiltré.

L'orifice supérieur du larynx est normal.

Les ganglions de la région sont augmentés de volume : l'œsophage est absolument indemne.

Rien d'intéressant à signaler ailleurs, à part des altérations profondes de la muqueuse bronchique.

DIAGNOSTIC DES ABCÈS RÉTRO-PHARYNGIENS ET DES ABCÈS PAR CONGESTION.

D'après une observ. recueillie par M. Gautier, à l'hôpital des Enfants-Malades,

Par le Dr Pierre-J. Mercier.

Dans une intéressante leçon, professée à l'hôpital des Enfants au commencement de 1883, M. de Saint-Germain a attiré l'attention sur les abcès rétro-pharyngiens, affection d'un diagnostic délicat, d'une fréquence intermittente, puisque, après un premier cas, heureusement opéré par lui, de l'extérieur à l'intérieur, en prenant possession du service de chirurgie à l'hôpital des Enfants, à la fin de 1872, il a été près de six ans avant d'en voir un second.

Cette rareté pourrait n'être qu'apparente, car les abcès rétro-pharyngiens, se rattachant par leurs symptômes un peu obscurs au groupe des affections médicales, ne viennent dans un service de chirurgie qu'après un diagnostic souvent difficile, et quand le besoin de l'intervention chirurgicale a été reconnu. C'est dans les services de médecine qu'il faut les chercher. Le Dr Labric, dont M. de Saint-Germain a cité dans sa leçon la statistique, malheureusement non publiée à notre connaissance, en a observé plus de dix cas en quelques années à l'hôpital des Enfants et le chirurgien de cet hôpital, vantant le tact remarquable de M. Labric dans le diagnostic d'une affection pour laquelle le toucher constitue le principal moyen d'exploration, a proclamé

hautement qu'il devait à son ami et confrère d'avoir pour ainsi dire au bout du doigt le diagnostic des abcès rétro-pharyngiens.

La compétence remarquable de M. Labric dans la question lui impose en quelque sorte l'obligation de vaincre sa modestie bien connue, et de publier, sur les abcès rétro-pharyngiens, un mémoire qu'on réclame de lui depuis longtemps pour compléter l'étude clinique d'une affection dont l'anatomie et la pathogénie ont donné déjà lieu à d'excellents travaux (1).

En attendant, il est utile de recueillir et d'interpréter les faits cliniques dont l'intelligence sera facilitée par une rapide analyse de la leçon de M. de Saint-Germain.

Cette leçon a insisté sur trois points d'anatomie importants: la dureté de la membrane fibreuse du pharynx, qui oppose une barrière infranchissable aux collections purulentes et fait pressentir la nécessité d'une intervention chirurgicale pour leur ouvrir une issue; le voisinage des carotides primitives (trouvées distantes de 2 à 3 millimètres seulement de la paroi latérale du pharynx par Gillette, sur plus de dix sujets), celui des jugulaires internes et de troncs nerveux importants, qui montrent les risques de cette intervention; enfin la présence de deux ganglions lymphatiques derrière le pharynx, à la hauteur de l'axis, décrits par Gillette, et signalés par M. Verneuil comme le point de départ de l'abcès idiopathique, phlegmoneux, rétro-pharyngien, qu'il faut apprendre à ne pas confondre avec les abcès migrateurs de la même région.

Dans les autopsies, qui trop souvent fixent seules le diagnostic, on trouve, dans le tissu cellulaire lâche et dépressible qui entoure le pharynx, un foyer purulent supérieur, moyen ou inférieur, suivant qu'il s'étend de la base du crâne à 3 centimètres au-

---

(1) Citons le mémoire de Mondière, médecin, à Loudun (1842); l'opinion de Verneuil, qui place dans les ganglions post-pharyngiens le point de départ de ces collections purulentes; la thèse de Gillette, en 1867, très remarquable par ses recherches anatomiques; celle de Roustan, très utile pour le diagnostic différentiel avec les abcès par congestion.

dessous ou à quelques centimètres au-dessous du larynx, ou enfin fuse dans le médiastin, après avoir décollé l'œsophage. Ces foyers fournissent une quantité variable, depuis une cuillerée à café jusqu'à 30 grammes d'un pus tantôt crémeux, tantôt verdâtre et fétide.

Les diathèses ne paraissent jouer aucun rôle dans la genèse des abcès rétro-pharyngiens. L'âge de 6 mois à 1 an (celui de la première dentition) et le sexe masculin paraissent tout particulièrement exposés à cette affection, surtout pendant les mois les plus froids de l'année et à la suite d'autres affections, comme la scarlatine, la rougeole, l'angine simple et même l'eczéma du cuir chevelu. A défaut d'une cause occasionnelle apparente, M. Verneuil admet très bien l'adénite idiopathique des ganglions lymphatiques signalés plus haut.

Il faut bien dire que, le plus souvent, l'abcès rétro-pharyngien se manifestant surtout par la suffocation, est pris pour le croup.

Pour qu'on évite cette erreur, il faut qu'on ait déjà fait un certain nombre de fois ce diagnostic, sous la direction d'un guide expérimenté. La première période, dans laquelle le diagnostic est rarement fait, ne présente pas, à vrai dire, d'autres symptômes que ceux de l'angine simple (rougeur, picotement, déglutition difficile et douloureuse, voix nasonnée). Un symptôme plus significatif, que Nélaton croyait pourtant commun à tous les phlegmons développés à la base du crâne, est une névralgie superficielle des régions frontale, temporale, mastoïdienne et occipitale.

Un gonflement débutant extérieurement par les parties latérales du cou au-dessus de l'os hyoïde a beaucoup plus de sens, par rapport au diagnostic, que le gonflement un peu banal de la muqueuse pharyngienne.

La dyspnée, qui s'exagère beaucoup par une pression portant le larynx en arrière ; la dysphagie vraie poussée jusqu'à l'impossibilité de la déglutition ; un timbre particulier de la voix, que M. Labric compare au cri du canard, sont des symptômes d'un ordre beaucoup plus instructif, qui doivent faire songer à du pus collecté et provoquer l'examen par le tou-

cher qui est, à vrai dire, le moyen d'information par excellence, par rapport à l'existence d'un abcès rétro-pharyngien.

M. de Saint-Germain a très bien décrit cette exploration délicate, qui se pratique avec un seul doigt et qui a pour but de recueillir la sensation de flot obtenue ordinairement au moyen de deux doigts. Le doigt, revêtu d'un doigtier protecteur qui peut être suppléé par un bâillon de bois blanc, est introduit et l'on a la sensation d'un corps mou, élastique, cédant à la pression, puis repoussant le doigt et donnant à cet organe l'impression d'une fluctuation analogue au signe du ballottement dans le toucher vaginal.

« Pour cela, dit M. de Saint-Germain (1), il faut que l'index, dès qu'il est arrivé sur la tumeur, la déprime doucement avec sa pulpe, puis, arrivé à un plan plus résistant, recule assez brusquement d'environ deux centimètres. Aussitôt le pus, qui vient d'être refoulé, remplit à nouveau la poche et vient frapper le doigt, qui se retire. »

Une fois l'abcès diagnostiqué et la présence du pus bien reconnue, il n'y a pas de traitement de l'affection autre que l'ouverture de l'abcès, et pas de procédé d'ouverture supérieur à l'incision pure et simple, avec le bistouri ordinaire, dont on aura couvert la lame de sparadrap, de manière à laisser seulement un centimètre et demi de tranchant.

L'incision sera faite le plus bas et le plus près possible de la ligne médiane, dans une étendue qui peut aller à quatre centimètres.

L'accident que l'on doit le plus redouter dans cette opération est l'hémorrhagie, qui s'est produite quelquefois, alors même qu'on avait pris les plus grandes précautions pour éviter de blesser la carotide interne. Gillette croit, avec apparence de raison, que, dans ces cas, il s'agit d'une blessure, non pas de la carotide, mais de l'artère pharyngienne à l'état d'anomalie et développée par suite de l'état congestif de la région.

---

(1) *Leçons cliniques de chirurgie appliquée aux maladies infantiles.* (Sous presse.)

Quoi qu'il en soit, M. de Saint-Germain établit comme règle que, quand il n'y a pas urgence extrême, il faut attendre, avant d'ouvrir l'abcès, qu'il se soit dirigé vers le raphé médian.

L'observation qui va suivre peut avoir son utilité pour faciliter le diagnostic entre l'abcès rétro-pharyngien par congestion, quelle qu'en soit la cause, et l'abcès inflammatoire, idiopathique, auquel s'applique la description qui précède et qui, relevant de la médecine, n'appartient à la chirurgie que par son traitement.

Observation. — Petit garçon âgé de 8 ans, entré le 5 janvier 1883 à la salle Saint-Côme de l'hôpital des Enfants, dans le service de M. de Saint-Germain.

Le mercredi 3 janvier, l'enfant a été présenté à la consultation par une dame à qui il avait été confié. Son cou, volumineux, raidi, très déprimé en arrière, saillant en avant, très manifestement fluctuant sur les parties antérieures et latérales, fit immédiatement penser à un abcès ayant pour point de départ une lésion organique du rachis cervical. Comme tout semblait indiquer qu'il serait nécessaire d'intervenir, à bref délai, chirurgicalement, on proposa l'entrée à l'hôpital, mais la dame, voulant le consentement des parents, n'accepta pas.

Le jeune malade fut amené de nouveau deux jours après et reçu le 5 janvier.

Enfant manifestement strumeux. Cependant, pas de maladies antérieures, ni aiguës ni chroniques.

Il raconte qu'il y a dix-huit mois environ, il est tombé sur les pieds en faisant du trapèze. Sa chute a eu un contre-coup très douloureux qui a retenti sur le rachis cervical. Néanmoins, il n'a pas cessé de fréquenter l'école.

Son cou est toujours volumineux, élargi, la partie postérieure déprimée. Le doigt, porté dans la bouche, perçoit, au niveau du pharynx, une saillie considérable qui est manifestement constituée par le corps des 2e et 3e vertèbres cervicales.

Quoique le diagnostic ébauché à la consultation soit de tous points confirmé après un examen plus approfondi, la tumeur elle-même semble en voie de régression. Elle est moins volumineuse, moins

fluctuante, moins rénitente. Les mouvements du cou semblent plus libres.

Les jours suivants (6, 7, 8, 9 janvier), l'amélioration est plus sensible encore, on peut même espérer que l'abcès se résorbera sans que l'intervention chirurgicale soit nécessaire.

Applications répétées de teinture d'iode.

Le 19 janvier. Diminution graduelle de la tumeur, qui se localise sur la partie latérale gauche du cou et a tout au plus le volume d'une grosse noix. Le pus se résorbe de la façon la plus manifeste.

Le 25. Le malade sort de l'hôpital. Sa tête est toujours rejetée en arrière, enfoncée dans les épaules. Le cou est toujours très déprimé en arrière, très saillant et très élargi en avant. Mais on n'a plus la sensation de la rénitence, de fluctuation que l'on percevait lors de son arrivée et qui avaient fait diagnostiquer un abcès rétro-pharyngien par congestion. Le pus, qui s'était collecté ces jours derniers, a disparu.

Il y a eu manifestement résorption.

L'enfant a été ramené par ses parents à la consultation le 10 février.

Le 12 février. Le cou est volumineux, élargi. Mais on voit au niveau de la clavicule droite, un peu au-dessus, une tumeur ayant à peu près le volume d'un œuf de poule, proéminente, acuminée. La peau n'a pas changé de couleur à la base, mais tout le pourtour de la tumeur est d'un rouge vif.

La tumeur est fluctuante, molle, rénitente, etc. C'est évidemment une collection purulente.

La tumeur est ouverte avec la pointe d'un bistouri. Un verre et demi de pus s'écoule par jet. Le pus est coulant, d'un blanc jaunâtre. C'est le pus séreux classique.

Pansements avec des cataplasmes de farine de graine de lin.

La suppuration continue pendant deux ou trois jours et cesse bientôt d'elle-même.

Le 17, la plaie est refermée et l'enfant est emmené par sa famille, le 20, complètement guéri.

HOPITAL DE LA CONCEPTION DE MARSEILLE

SECTION D'ALLAITEMENT.

Résultats de l'année 1882.

Rapport présenté à l'Administration hospitalière,
Par le Dr **Guichard de Choisity**, médecin en chef.

La section d'allaitement reçoit tous les enfants qui, à un titre quelconque, sont confiés à l'administration, pour que celle-ci se charge, soit définitivement, s'ils sont abandonnés, soit temporairement, s'ils ne sont que secourus, de subvenir à leurs besoins. Actuellement ces enfants, une fois toutes les formalités de bureaux remplies, sont admis sans avoir subi aucun examen médical, et apportés dans le service, ou par une accoucheuse, ou par une commissionnaire. Ils vont dès lors rester dans les salles, allaités par une nourrice interne ou par le lait animal, jusqu'à ce qu'ils soient emportés par des meneuses, qui les distribueront à des nourrices, le plus souvent dans les Hautes et les Basses-Alpes ; malheureusement, pour une grande partie d'entre eux, ce séjour dans l'hôpital, c'est la mort.

Au mois d'octobre dernier, étudiant les divers dangers qui menacent et déciment nos malheureux nourrissons, j'ai signalé bien des améliorations à opérer, dont on pourrait attendre d'heureux effets ; je crois devoir, aujourd'hui, à l'appui de ces vœux, mettre sous les yeux de l'administration les résultats de l'année 1882. Ils sont déplorables, et empirent de beaucoup sur ceux des années précédentes : de l'étude que nous allons en faire, découle l'urgence de réformes radicales.

Statistique générale.

Au 1er janvier 1882, il restait dans le service.. 16 enfants.
Nous avons reçu :

Enfants abandonnés.....	501
Enfants secourus.....	129
Enfants légitimes.....	12
Enfants trouvés.....	2
Total des enfants ayant figuré dans le service pendant l'année 1882.	660 enfants.

Ces 660 enfants comprenaient 344 filles et 316 garçons.

Sur ce nombre :

396 enfants ont quitté vivants le service.
264 enfants sont décédés.
Résultat : 40 morts pour 100 entrées.
2 morts sur 5 enfants.

Récapitulation par séries.

	Nombre.	Sexe. Fém.	Sexe. Masc.	Sorties.	Décès.	Quantum 0/0 des décès
	—			—	--	—
Enfants abandonnés..	517	263	254	311	206 (1)	39.84 p. 100.
Enfants secourus.....	129	74	55	76	53 (2)	41.09 —
Enfants légitimes....	12	6	6	9	3 (3)	25 —
Enfants trouvés.....	2	1	1	0	2 (4)	100 —
TOTAUX.	660	344	316	396	264	40 p. 100.
		660		660		

Les entrées et les décès se répartissent par mois, suivant le tableau ci-dessous :

	Janv.	Févr.	Mars.	Avril.	Mai.	Juin.	Juill.	Août.	Sept.	Oct.	Nov.	Déc.	Totaux
Enfants restants...	16												
Entrées.....	72	45	68	50	48	45	54	64	45	56	50	47	660
Décès.....	30	14	15	22	21	12	20	37	37	26	12	18	264

(1) Sur ce chiffre : 106 décès féminins et 100 décès masculins.
(2) Sur ce chiffre : 29 décès féminins et 24 décès masculins.
(3) Sur ce chiffre : 1 décès féminin et 2 décès masculins.
(4) Sur ce chiffre : 1 décès féminin et 1 décès masculin.

TOTAUX... 137 décès féminins et 127 décès masculins.

Ces divers tableaux démontrent que les décès des enfants admis ont atteint, pendant l'année qui vient de se terminer, la proportion énorme de 40 0/0; mais ces chiffres, si élevés par eux-mêmes, méritent une attention encore plus grande, si on les compare à ceux obtenus les années précédentes. Il résulte des recherches auxquelles je me suis livré, le tableau comparatif suivant des trois dernières années :

En 1880 :	580 enfants	donnent	146 décès.	— Proportion,	25.17	p. 100.
En 1881 :	581	—	210 —	—	36.15	—
En 1882 :	660	—	264 —	—	40	—

Ainsi donc, en trois années, les décès se sont élevés de 25.17 0/0 à 40 0/0.

A quelles causes tient l'augmentation qui s'est produite en 1881 sur 1880? Il ne m'appartient pas de les rechercher, puisque, à cette époque, je n'étais point encore à la tête de ce service.

Je vais tâcher de déduire les motifs qui ont amené l'aggravation considérable que nous constatons en 1882; et pour les étudier avec méthode et profit, je les rangerai sous deux chapitres différents : 1° causes tenant à l'état des enfants à leur entrée; 2° causes résultant du régime auquel sont soumis les enfants dans l'hôpital : comprenant les effets du séjour, les soins, les divers modes d'allaitement, etc.

État des enfants à leur entrée. — Si l'on n'apportait dans nos salles que des enfants bien portants, sans aucun doute ils résisteraient beaucoup plus facilement aux dangers qui les menacent, et le chiffre de la mortalité serait beaucoup moins élevé; mais, au contraire, ceux-ci constituent l'infime minorité de notre clientèle, qui se compose surtout d'enfants souffreteux, athrepsiés, ayant souffert la faim, parfois infectés de syphilis. Leur état est souvent des plus mauvais, et un certain nombre succombent dès leur entrée, avant que le régime ait pu produire sur eux ses pernicieux effets : de sorte qu'en 1882 nous avons vu succomber :

Dès le 1er jour de leur entrée	.....	11	enfants.
— 2e —	.....	12	—
— 3e —	.....	32	—

Ces décès sont évidemment dus à l'état des enfants au moment où ils sont apportés dans le service. Sans vouloir dire d'ailleurs qu'il fût beaucoup meilleur les années précédentes, il est cependant certain, nous pouvons le constater journellement, et la religieuse dévouée qui se trouve depuis plusieurs années à la tête de ce service, nous l'a affirmé maintes fois; il est certain que les nourrissons nous arrivent dans des conditions de plus en plus mauvaises et que le nombre d'enfants sains est de jour en jour plus restreint. Les uns nous arrivent porteurs d'accidents syphylitiques, seul et triste héritage de leurs procréateurs de rencontre, accidents qui, ne permettant pas de les donner à une nourrice, les vouent à une mort certaine; d'autres ont été soumis à l'usage de soporifiques, dans le but de se débarrasser de leurs cris importuns et sont dans un état de torpeur qui les empêche de s'allaiter et les rend encore plus incapables de lutter contre les dangers qui les environnent. Beaucoup enfin, soit par l'absence de lait chez la mère, soit dans un but coupable, qui n'est que trop facile à expliquer, ont été privés de nourriture, et sont apportés dans nos salles peu d'heures avant leur mort. « Il semble, disais-je dans mon premier travail, qu'ils ne soient amenés que dans le but de faire supporter à l'administration les frais d'inhumation, ou de se décharger de la responsabilité d'une mort qui n'est pas toujours justifiée.... L'administration devrait hésiter à assumer ainsi cette responsabilité et à s'exposer à couvrir des manœuvres coupables, de véritables crimes. »

J'essayais dans ces termes d'appeler l'attention de l'administration sur une situation des plus graves, et les chiffres viennent aujourd'hui confirmer, en tous points, nos présomptions, et leur donner une force qui ne peut échapper à personne. En effet, les enfants admis dans la section d'allaitement appartiennent à trois catégories : 1° les enfants légi-

times, desquels les pères et mères malheureux consentent à se séparer momentanément, mais ne cherchent point à se défaire, et qu'ils sont prêts à reprendre dès que cela leur sera possible; 2° les enfants abandonnés, auxquels les mères, prétendant ne pas être en état de les nourrir, déclarent renoncer complètement : ceux-là sont absolument adoptés par l'administration, qui ne les rendra pas à la mère, si ce n'est sur sa demande formelle; mais celle-ci, sachant que son nom est connu, en est inquiète, et n'ayant pu avoir recours aux *tours*, qui lui garantissaient l'incognito, elle a des raisons pour préférer la mort de l'enfant, délivrance définitive de tout souci; 3° enfin les enfants secourus qui ne sont admis que pour un certain nombre d'années, à l'expiration desquelles ils seront rendus à la mère : celle-ci entrevoit souvent avec terreur ce retour de l'enfant, et peut, plus que toute autre, désirer la mort de l'accusateur. Je ne cite que pour mémoire les enfants trouvés sur la voie publique, car, pour ceux-là, les souhaits de mort ne sont point hypothétiques.

A ces quatre classes d'enfants, correspond une mortalité croissante, en raison même de l'intérêt attaché à la mort du nourrisson :

Pour les enfants	légitimes,	la mortalité a été de....		25	p. 100.
—	abandonnés,	—	....	39.84	—
—	secourus,	—	....	41.09	—
—	trouvés,	—	....	100	—

Il est donc évident que le mauvais état des enfants, quelle qu'en soit la cause, contribue puissamment à élever le chiffre de la mortalité dans la section d'allaitement; bien que les registres actuels du service, ne contenant que des renseignements par trop sommaires, ne nous permettent pas d'apporter, à l'apui de notre dire, des chiffres positifs, il serait cependant d'une grande importance de pouvoir consigner, de manière à les retrouver au moment opportun, des notes précises sur l'état des enfants admis dans le service; et, c'est en vue des avantages qui en résulteraient, que je demandais en octobre

dernier la création d'un cahier ou registre de salle, sur lequel serait consignée l'histoire complète de l'enfant, avec tous renseignements, antécédents, etc.

Mais un point sur lequel je crois devoir encore revenir et insister à nouveau, en raison de son importance majeure, c'est la nécessité de la constatation médicale de l'état de l'enfant au moment de son admission. J'ai déjà signalé la lourde responsabilité qu'assume l'Administration en acceptant un enfant dans un état de souffrance et de maladie, tel qu'il n'y a plus à songer à lui donner une nourrice, mais seulement à lui préparer un cercueil. Ne pourrait-on, dans ces cas, ouvrir une enquête et obliger la mère à donner son lait jusqu'au moment où l'enfant pourrait être emporté à la montagne ?

Et que sera-ce, lorsqu'on apportera un enfant syphilitique, qui ne pourra point être donné à une nourrice, et sera voué par conséquent à une mort fatale, avant l'expiration de la quinzaine, comme nous le verrons tout à l'heure? Ceux-ci également, l'Administration ne devrait point les accepter sans la mère, car elle seule ne court point le danger d'infection ; et si la société consent à se charger par la suite de son enfant, ce serait peu, semble-t-il, de lui demander de nourrir son enfant, qui, séparé du sein maternel, n'a plus à attendre que la mort à très courte échéance.

Ainsi donc, l'examen médical de l'enfant, au moment de sa présentation, et comme condition de son admission, s'impose à l'Administration, autant pour sauvegarder sa responsabilité, que dans l'intérêt même du petit être dont la vie est menacée.

Après avoir signalé le mauvais état de santé de l'enfant, comme l'un des plus grands dangers qu'il apporte avec lui à son entrée dans le service, je dois dire un mot de l'influence qu'a son âge sur les effets du séjour dans les salles.

Il semblerait en effet, de prime abord, que l'enfant doit avoir d'autant moins de force de résistance, qu'il est plus jeune. Il n'en est point cependant tout à fait ainsi, et d'après le tableau suivant, dressé avec le plus grand soin, il résulte que, pour les enfants âgés à leur entrée :

De 1 jour, la mortalité a été de.....	42.86	p.	100.
— 2 — —	41	—	
— 3 — —	37.28	—	
— 4 — —	52.08	—	
— 5 — —	41	—	
— 6 — —	50	—	
— 7 — —	58	—	
— 8 — —	32	—	
— 9 — —	39.28	—	
— 10 — —	41.77	—	
— 11 à 15 jours, —	41.74	—	
— 16 à 20 — —	35.22	—	
— plus de 20 — —	35	—	

Ce ne sont donc point les plus jeunes enfants qui sont le plus menacés, mais bien, comme je l'ai déjà établi, ceux qui ont souffert plusieurs jours avant leur admission; puis, au contraire, lorsque ceux-ci ont succombé, la mortalité correspond mieux aux prévisions naturelles et diminue en raison de l'âge de l'enfant.

Telles sont les causes de mortalité que l'enfant apporte avec lui : il va en trouver de plus nombreuses et plus terribles encore en franchissant le seuil de l'hôpital.

Allaitement par la nourrice. — Le service d'allaitement comprend deux sections, celle du biberon, où les enfants sont reçus d'abord, et celle des nourrices internes. A celles-ci sont répartis les enfants déclarés *sains* par le chef de service, dans l'ordre de leur numéro d'entrée; le lait animal reste le lot de ceux déclarés syphilitiques, ou de ceux qui attendent dans la première section leur tour d'admission, mais qui meurent bien souvent, avant que cette chance de vie ait pu leur être accordée, le nombre des nourrices étant trop restreint.

Nous savons dès longtemps, qu'après l'allaitement maternel, évidemment le plus favorable à l'enfant, l'allaitement par la nourrice est de beaucoup préférable à tout autre : les résultats

de notre service sont bien faits pour corroborer cette proposition, si elle en avait quelque besoin.

Sur 660 enfants, qui ont passé dans nos salles pendant cette dernière année, il s'est produit 264 décès, soit une proportion de 40 0/0, soit 2 enfants morts sur 5 entrés; mais si, dans ce nombre total d'enfants, nous séparons ceux qui ont pu être allaités par les nourrices internes, de ceux qui ont dû être soumis au lait animal, ces chiffres se modifient complètement. En effet, en établissant cette distinction, nous trouvons que les enfants, allaités par le lait de femme, en attendant leur départ, ont été au nombre de 321, et n'ont donné que 34 morts, soit 10,59 0/0, soit 1 enfant mort sur 10 entrés environ; les autres enfants, au nombre de 339, allaités artificiellement, ont fourni un total de 231 décès, soit 68,14 0/0, plus de 2 enfants sur 3 voués à la mort. Et encore la mortalité des enfants en nourrice se trouve injustement chargée de ceux qui sont morts au sein, parce que ce sein leur a été donné trop tard, et sont bien plutôt les victimes de l'allaitement artificiel qu'ils ont reçu d'abord. Mais ici encore les chiffres nous manquent.

Ceux que nous venons de citer sont assez éloquents par eux-mêmes, et, mieux que tous les raisonnements, mettent brutalement le mal en lumière, et indiquent en même temps le remède Pour ces malheureux enfants, privés de leur mère, il n'est qu'un seul régime, préférable à tous autres, qui seul peut les conserver à la vie et à la société, et qui doit leur être donné par tous les moyens possibles, malgré tous les sacrifices : l'allaitement par la nourrice, dès le premier moment de leur arrivée à l'hôpital.

Les chiffres fournis par les années précédentes viennent corroborer les propostions que j'avance.

En 1881, 581 enfants avaient traversé le service :

349 allaités par les nourrices ont donné 64 morts = 18.34 p. 100.
232 allaités par le lait animal ont donné 146 morts = 62.92 —

En 1880, sur 580 enfants :

363 allaités par les nourrices ont donné 55 morts = 15.15 —
217 allaités par le lait animal ont donné 91 morts = 42.26 —

Il est donc bien établi que les enfants allaités par la la femme ont des chances infiniment plus grandes que ceux nourris par le lait animal, de résister aux dangers du séjour et du régime hospitalier : 3 chances sur 5 pour les premiers et seulement 1 sur 3 pour les autres. Mais les chiffres nous enseignent encore que ces chances sont d'autant plus grandes, que les conditions hygiéniques sont meilleures. En effet, le local affecté aux nourrices étant le même, nous voyons la proportion des décès baisser à mesure que le nombre des nourrices et des nourrissons diminue, et descendre à 10,59 0/0 en 1882, lorsqu'elle avait atteint 18,34 0/0 en 1881, parce que le nombre des nourrices et avec lui l'encombrement avaient diminué.

Et l'on peut assurer que le chiffre de cette mortalité spéciale baisserait de nouveau, si les conditions hygiéniques s'amélioraient encore. Non seulement il faut un local suffisamment et très abondamment aéré, mais il faudrait obtenir des nourrices des soins de propreté sur elles et sur leurs nourrissons, qu'elles sont trop portées à négliger. Le local qu'elles occupent actuellement ne se prête nullement à la surveillance que ce service exigerait, et n'est point suffisamment à la portée de la religieuse qui doit surveiller en même temps deux pavillons, et du médecin, chargé en outre d'un service de 100 malades. Et cependant, les jours derniers, les nourrices ayant été installées provisoirement à côté de la salle du biberon, j'ai pu m'assurer combien les enfants étaient tenus avec négligence, et combien aussi, les jours suivants, la crainte de ma visite produisait bon effet et excitait le zèle de ces femmes. Il serait à désirer, ainsi que j'en ai déjà exprimé le vœu, que le service des enfants au biberon et celui des enfants en nourrice fussent rapprochés l'un de l'autre, tout en étant dans des locaux distincts, bien installés, et bien aérés, de manière que, chaque jour, le médecin pût exercer une surveillance efficace.

Mais si la diminution du nombre des nourrices en 1882 a été favorable aux enfants assez heureux pour échapper au

biberon, il n'en a point été de même au point de vue de la mortalité générale, réflétant l'élévation du chiffre des décès dans la section du biberon.

C'est ce qui résulte du tableau comparatif des journées de nourrices pendant les années 1880, 1881, 1882 :

En 1880. —	6710 journées de nourrices	=	mortalité...	25.17	p. 100.
En 1881. —	6316 —	=	— ...	36.15	—
En 1882. —	5782 —	=	— ...	40	—

Le nombre de journées de nourrices diminue en 1881, et la mortalité est plus forte qu'en 1880. En 1882, nouvelle diminution, d'autant plus considérable que le nombre des enfants dépasse de 80 celui des années précédentes, et la mortalité s'élève à 40 0/0.

Et encore, si toutes les journées qui figurent au tableau précédent avaient pu être réparties entre les enfants régulièrement inscrits dans la section d'allaitement, nous n'aurions certainement point à déplorer les fâcheux résultats que j'ai le devoir de signaler. En effet, la moyenne du séjour des enfants ayant été de 9 journées, plus de 600, c'est-à-dire à peu près tous, auraient pu avoir part à ce banquet, seule source où le petit être puisse trouver la vie, et nous eussions vu la mortalité, en tenant compte des mêmes proportions, ne s'élever qu'à 70 ou 80, au lieu de 264.

Que s'est-il donc passé ? Que sont devenues les journées de nourrices, puisque d'après le relevé minutieux que j'en ai fait 4,421 journées seulement ont été réparties à nos enfants ? A ce point d'interrogation répond un désideratum qui a été signalé à diverses reprises. Lorsqu'une femme malade entre dans une salle avec son enfant au sein, sur la déclaration du chef de service, que cette femme ne peut continuer à allaiter, l'enfant est admis *provisoirement*, c'est-à dire *non régulièrement* dans la section d'allaitement ; mais il ne figure point sur les registres du service, et par le fait même de cette admission à titre tem-

poraire, cet enfant n'est point compris dans les départs des *meneuses* (1).

Sous prétexte de cette admission provisoire, et de sa restitution possible à la mère, cet enfant occupe et immobilise indéfiniment une de nos nourrices internes. Mais d'autre part, comme la mère, quoique guérie de la maladie qui a nécessité son entrée à l'hôpital, ne recouvre évidemment pas son lait, elle s'éternise elle-même dans les salles, de peur qu'on ne lui rende son enfant, qu'elle sait fort bien soigné, et sans frais pour elle ; et celui-ci nous reste jusqu'au sevrage.

Voilà où ont été employées les 1,360 journées de nourrice, dont nous ne retrouvons pas la trace sur nos registres, et qui auraient pu sauver un grand nombre de nos petites victimes. Et en effet, pour donner en passant une preuve de ce que j'avance, le 1er février dernier, nous n'avions que 9 nourrices, et, sur ce nombre, 5 étaient retenues par des enfants de la catégorie de ceux dont je viens de parler ; il ne nous restait en fait que 4 nourrices pour 22 enfants présents à ce jour dans le service. Ai-je besoin d'ajouter que le résultat, pour presque tous, a été la mort ?

Signaler un tel état de choses, c'est en indiquer le remède. Lorsqu'une femme entre dans les conditions indiquées, son enfant doit évidemment être admis dans la section d'allaitement, mais il doit y entrer au même titre que les autres : puisqu'il est certain que la mère, cessant de nourrir, pourra guérir, mais ne retrouvera point son lait, et par conséquent ne pourra reprendre son enfant, celui-ci doit être admis dans les formes ordinaires, et envoyé à la montagne le plus tôt possible, autant dans son intérêt propre que dans celui des autres enfants. Il serait toujours temps de le faire revenir si sa mère le réclamait, comme cela se pratique dans maintes circonstances.

(1) Les meneuses sont des femmes, autorisées par l'Administration supérieure, qui viennent chercher un ou plusieurs enfants qu'elles distribuent ensuite aux nourrices en quête de nourrissons : ce sont de véritables commissionnaires.

Mais alors même que l'on écarterait, comme c'est indispensable, cette cause d'encombrement de notre service de nourrices, il n'en reste pas moins acquis que celles-ci sont en trop petit nombre, et que l'Administration doit prendre toutes les mesures nécessaires pour que tous les enfants, non syphilitiques, puissent avoir du lait de femme pendant toute la durée de leur séjour dans l'hôpital, et échapper ainsi aux terribles chances de mort que leur fait courir l'allaitement artificiel. Augmentation de salaire, primes d'encouragement, primes de placement aux placeuses, amélioration de la nourriture, etc..., je n'ai point à m'occuper de rechercher les moyens divers d'attirer et de retenir des nourrices en nombre suffisant (1); mais au médecin incombe le devoir absolu d'adjurer l'Administration de soustraire à la mort un si grand nombre d'enfants, lorsqu'elle a le pouvoir, moyennant quelques sacrifices pécuniaires, de les conserver à la vie et à la société (2).

Allaitement par le lait animal. — J'arrive maintenant à la cause réelle et implacable de l'énorme mortalité de nos enfants : l'allaitement artificiel, monstre dévorant qui tue près de 70 0/0 des petits êtres qu'on lui livre. Ce mode d'allaitement est toujours détestable; les résultats en sont toujours désastreux : sauf les cas où il est seul possible, il doit être exclu du régime hospitalier, sous quelque forme qu'on le présente, quels que

(1) Depuis la présentation de ce rapport, l'Administration a élevé de 30 à 40 francs le salaire mensuel des nourrices et porté leur nombre de 16 à 20, chiffre encore très insuffisant par rapport à celui des nourrissons.

(2) Comme moyen accessoire et transitoire, je demandais, dans un travail antérieur, la faculté pour le chef de service : 1° de désigner les enfants qui ont le plus urgent besoin du lait de femme, sans attendre le roulement des numéros d'entrée, qui peut gratifier d'une nourrice un enfant magnifique, pouvant attendre sans danger, et laisser mourir un petit être chétif, que le sein d'une femme, donné à temps, aurait peut-être sauvé; 2° de confier, en cas de besoin urgent et d'encombrement, deux nourrissons à la même nourrice, aidée du biberon, c'est-à-dire de pratiquer l'allaitement mixte. Ces vœux, si bien justifiés, émis en octobre dernier, n'ont point reçu encore satisfaction.

soient les sacrifices et les difficultés que doive entraîner sa suppression. En effet, quel que soit le lait employé, vache, chèvre, ânesse, quelles que soient les précautions prises, les décès atteignent toujours des proportions effrayantes.

En 1880, 217 enfants allaités au biberon donnent			91 décès	= 42.26	p. 100.
En 1881, 232	—	—	146 —	= 62.92	—
En 1882, 339	—	—	231 —	= 68.14	—

Ainsi donc, en 1882, malgré le transfert des enfants dans un local nouveau et plus vaste, malgré l'installation d'une étable, sur les résultats de laquelle nous allons revenir, loin d'avoir une diminution des décès, nous nous trouvons au contraire en face d'une élévation considérable de la mortalité.

Que l'allaitement par le lait animal soit la cause de la mort d'un très grand nombre d'enfants, dont la plupart auraient survécu dans les bras d'une nourrice, les chiffres sont trop éloquents pour que nous cherchions à le démontrer, mais nous rechercherons dans un instant pourquoi la proportion des décès a subi une telle augmentation de 1880 à 1882 : auparavant, nous dirons quelques mots des améliorations qui avaient été apportées à ce service, et qui permettaient d'espérer des résultats meilleurs.

A la date du 28 juin 1882, une étable de chèvres et d'ânesses a été installée à proximité du service des enfants, sinon dans des conditions parfaites, du moins dans des conditions suffisantes pour rendre d'incontestables services, et le lait de ces animaux, remplaçant le lait de vache ou de chèvre fourni par les marchands laitiers a été donné suivant les formules établies par les dernières recherches scientifiques (1).

(1) Voulant me conformer aux idées émises à la tribune de l'Académie, j'ai essayé l'allaitement direct au pis de l'animal, mais je me suis heurté à des difficultés à peu près insurmontables. Notre clientèle, je l'ai dit, se compose surtout d'enfants très jeunes, âgés d'un ou de quelques jours à peine, la plupart ayant souffert, et, par conséquent, très affaiblis : de là, refus de prendre le pis de la bête, ce qui n'est d'ailleurs point toujours facile. Peut-être serait on arrivé à ce résultat, avec le temps et beaucoup de patience, mais alors arrivait, ou la

Quels ont été les résultats ?

Du 28 juin, jour de l'installation de l'étable, au 31 décembre 1882, nous avons eu dans le service :

186 enfants allaités par le lait animal; sur ce nombre, 136 sont morts. Soit 73.12 p. 100.

En 1881, l'étable n'existant point, il y avait eu pendant la même période :

127 enfants au biberon, dont 85 avaient succombé = 66.93 p. 100.

En 1880, toujours pendant la même periode :

85 enfants au biberon, dont 44 morts = 51.77 p. 100.

Par conséquent, les modifications dans le mode d'allaitement n'ont point donné ce qu'elles paraissaient promettre, et la proportion des décès, bien loin de décroître, a continué à s'élever en 1882, comme elle avait progressé en 1881 sur l'année précédente.

Ces modifications et améliorations supposées seraient-elles au contraire la cause de l'aggravation? Telle n'est point ma pensée, car, pour cette période restreinte, nous retrouvons la même marche ascendante, d'année en année, que lorsqu'il s'agissait de la mortalité générale ou de celle afférente à la totalité des enfants nourris au biberon. Seule la mortalité des enfants nourris au sein nous a présenté une marche absolument inverse, et, dans la comparaison de ces progressions différentes, nous allons précisément trouver la raison de l'aggravation constatée.

---

mort, ou le départ du nourrisson. Difficultés aussi du côté de l'animal : sans parler de la peine que l'on a souvent à maitriser la bête, ce à quoi l'on peut toujours arriver, le pis de la chèvre, très volumineux, est peu en rapport avec la bouche d'un enfant jeune, et puis chacun sait que le lait ne vient point à la première et légère succion : de là encore motifs de refus de l'enfant. Si le pis de l'ânesse se rapproche davantage du mamelon maternel, l'animal, d'autre part, est fort indocile. Pour toutes ces raisons, jointes à l'insuffisance du personnel, dont je parlerai tout à l'heure, nous avons dû nous contenter de l'allaitement au verre, et, le plus souvent même, au biberon à bout de caoutchouc, dont la propreté est très aisée à entretenir.

Nous avons vu tout à l'heure que la diminution du nombre des nourrices, et par conséquent la diminution de l'encombrement, l'augmentation proportionnelle du nombre de mètres cubes d'air, l'amélioration des conditions hygieniques, avaient eu pour résultat l'abaissement du chiffre de la mortalité des nourrissons, qui, de 18.34 0/0 en 1881 avec 6,316 journées de nourrices et 349 nourrissons, était tombée à 10.59 0/0, en 1882, avec 5,782 journées de nourrices et 321 nourissons. Mais, conséquence inévitable, la situation inverse s'est produite dans le service du biberon : celui-ci devait être d'autant plus rempli et encombré, que la section des nourrices l'était moins : encombrement d'autant plus grand que le chiffre des admissions d'enfants était beaucoup plus élevé que les années précédentes. De là, aggravation notable des conditions hygiéniques (le local et le nombre des servantes restant les mêmes) et élévation considérable de la proportionnalité des décès.

En 1880.	580 enfants admis. — Mortalité générale.....	25.17	p. 100.
	217 restent au biberon. — Mortalité de ces enfants.	42.26	—
En 1881.	581 enfants admis. — Mortalité générale.....	36.15	—
	232 restent au biberon. — Mortalité de ces enfants.	62.92	—
En 1882.	660 enfants admis. — Mortalité générale.....	40	—
	339 restent au biberon. — Mortalité de ces enfants.	68.14	—

Que si on objectait que la nouvelle salle du biberon est plus spacieuse que l'ancienne, et que le nombre des servantes a été porté de 2 à 3, il serait facile de répondre que ces améliorations ne sont qu'apparentes et nullement en rapport avec les besoins, pour les raisons suivantes :

1° Le chiffre des enfants s'est accru lui-même dans de très fortes proportions, le nombre total s'étant élevé de 580 à 660, dont 339 au lieu de 232 sont restés dans la salle du biberon, soumis exclusivement au lait animal, sans parler de ceux qui y ont séjourné en attendant les nourrices, d'autant plus longtemps que celles-ci étaient plus rares.

2° Tout en étant plus spacieuse que l'ancienne, la nouvelle

salle ne contient que 537 mètres cubes d'air, dont il faudrait déduire encore l'espace occupé par les lits, berceaux et autres objets mobiliers, par les êtres vivants eux-mêmes, etc., chiffre insuffisant pour une moyenne de 20 enfants et de trois grandes personnes; elle est beaucoup plus mal placée, puisqu'elle se trouve au rez-de-chaussée, qu'elle est sujette à l'humidité, au froid en hiver; elle est mal aérée, danger énorme, lorsqu'on pense que la diarrhée est la cause principale des décès, et que par conséquent le local est infecté à tout instant par les déjections.

3° Quant au nombre des servantes, ou berceuses, il est toujours insuffisant : à Paris, chacune de ces femmes n'a que deux ou trois enfants au plus à soigner ; les nôtres en ont jusqu'à 6, 7 et 8, et cela jour et nuit.

Effets du séjour dans l'hôpital. — Nous venons de voir que les conditions hygiéniques mauvaises aggravent de beaucoup les chances de mort qui menacent les enfants, pendant leur séjour dans nos salles, tant ceux qui attendent leur départ dans les bras de la nourrice, que ceux qui sont soumis à l'allaitement artificiel. Les chiffres suivants démontrent que la prolongation de ce séjour est à redouter pour eux, presque au même titre que la nature du lait. En attendant que ces conditions aient été améliorées de toutes manières, et surtout par le transport du service à la campagne, loin des miasmes de l'hôpital, il est à désirer que tous les efforts de l'Administration tendent à ce que les enfants restent le moins possible dans ce service, et que des départs réguliers et très rapprochés des *meneuses* leur évitent ce séjour, qui, pour la moitié environ, est une condamnation à mort.

Voici en effet la récapitulation des décès, suivant la durée du séjour à l'hôpital, pour tous les enfants réunis :

Durée du séjour.	Nombre des enfants.	Nombre des décès.	Proportion p. 100.
1 jour.	48	11	22.91 p. 100.
2 —	86	12	13.95 —
3 —	76	32	42.10 —
4 —	55	26	47.27 —
5 —	56	30	53.57 —
6 —	63	37	58 73 —
7 —	34	25	73.53 —
8 —	34	25	73.53 —
9 —	22	13	59.09 —
10 —	24	14	58.33 —
11 —	20	12	60 —
12 —	11	4	36.36 —
13 —	11	6	54.54 —
14 —	8	2	25 —
15 —	11	5	45.45 —
De 16 à 30 —	71	9	12.67 —
De 31 à 60 —	22	1	4.54 —
Au-dessus de 60 —	8	1	12.50 —

Si l'on excepte les décès du premier et même du second jour, qui ne sont point dus au séjour et au régime de l'hôpital, mais bien au mauvais état de l'enfant à son entrée, ainsi que je le signalais au commencement de ce travail, ce tableau démontre que la mortalité va croissant chaque jour pour atteindre son maximum au onzième jour, et diminuer ensuite jusqu'au quinzième.

A ce jour, il meurt très peu d'enfants, mais la raison en est que le tableau ne comprend à peu près plus alors que des enfants allaités par les nourrices, car, nous allons le voir tout à l'heure, au seizième jour aucun enfant au biberon n'a résisté : le dernier meurt ce jour-là.

Si maintenant nous examinons, d'une manière spéciale, l'effet de la prolongation du séjour sur les enfants soumis exclusivement au lait animal, nous constatons des résultats absolument désastreux.

Enfants ayant séjourné au biberon, en attendant le départ :

Durée du séjour.	Nombre des enfants.	Nombre des décès.	Proport. p. 100
1 jour.	40	10	25 —
2 —	63	12	19 —
3 —	52	32	61 —
4 —	30	26	86 —
5 —	26	26	100 —
6 —	35	34	97 —
7 —	22	22	100 —
8 —	23	23	100 —
9 —	10	10	100 —
10 —	9	9	100 —
11 —	10	10	100 —
12 —	3	3	100 —
13 —	5	5	100 —
14 —	2	2	100 —
15 —	4	4	100 —
Au-dessus de 15 —	4	3	75 p. 100.

Pendant le premier et le second jour, un certain nombre d'enfants meurent, parce qu'ils sont entrés malades, et il y a de nombreuses sorties parmi les autres, si une bonne étoile amène les *meneuses* en temps opportun, et les dirige, avant toute atteinte, vers la montagne où ils trouveront la vie. Mais malheur à ceux qui restent ! Dès le troisième jour le lait animal fait sentir ses funestes effets, aidé des miasmes hospitaliers ; l'entérite s'empare de ces pauvres petits êtres, malgré tous les efforts de la thérapeutique, et à partir du cinquième jour, il ne leur reste plus aucune chance de vie : autant d'enfants, autant de victimes.

Les diverses considérations dans lesquelles je viens d'entrer, les tableaux précédents qui mettent brutalement en évidence la triste vérité, nous donnent un nouvel appui pour rappeler avec insistance à l'Administration la nécessité que nous lui avons déjà signalée, de ne pas laisser séjourner les enfants dans les services internes d'allaitement, et surtout dans la section du biberon. Qu'en attendant la disponibilité d'une nourrice ou le départ pour la montagne, ils le traversent

pendant 24 ou 48 heures, l'expérience démontre que le danger pour eux ne serait pas très grand, mais en dehors de ce cas d'absolue nécessité, il ne doit rester dans nos salles que les enfants infectés qui ne peuvent être donnés à une nourrice, qu'ils contamineraient d'une façon certaine.

On a bien souvent objecté à ce désir, que les meneuses ne viennent chercher des enfants : 1° que lorsqu'elles en ont le loisir, 2° que lorsqu'elles ont des femmes demandant des nourrissons.

La première objection paraîtra un peu légère, car il serait toujours facile à l'Administration d'établir un service régulier de départs, au moins tri-hebdomadaires. Quant au second point, qui paraît plus difficile à réfuter, je ne puis apprécier sur aucun document ces pénuries momentanées de nourrices ; mais j'émettrai l'avis qu'il pourrait être créé à très peu de frais, au centre des contrées qui fournissent ordinairement ces femmes, et sous la direction d'un médecin inspecteur, une nourricerie animale modèle, où les enfants seraient envoyés régulièrement, et où viendraient s'approvisionner les nouvelles accouchées en quête d'un nourrisson. Les résultats d'une telle installation, dans des conditions hygiéniques parfaites, seraient certainement meilleurs que ceux de l'étable créée à l'hôpital de la Conception pour le service de nos enfants.

On aurait ainsi les moyens de faire partir immédiatement tous les enfants susceptibles d'être emportés en nourrice, c'est-à-dire le plus grand nombre, et le chiffre des enfants restant dans le service, étant ainsi réduit, les conditions d'hygiène s'amélioreraient d'autant, et les chances de vie s'accroîtraient en même proportion, pour les petits malheureux qui ont hérité de leurs parents les terribles germes de la syphilis.

Conclusions. — Tels sont les résultats obtenus dans la section d'allaitement, pendant l'année 1882, malgré les nombreuses améliorations qui y ont été apportées, malgré l'installa-

tion d'une nourricerie animale, dont on était en droit d'attendre d'heureux résultats, malgré le dévouement de tout le personnel attaché à ce service. Je n'ai pu aborder que les points principaux, de peur de fatiguer l'attention. Toutefois, je crois qu'il ressort de cet exposé un enseignement suffisant pour pouvoir le résumer dans les propositions suivantes :

Une seule réforme pourrait les comprendre et les remplacer toutes, réforme que l'on ne saurait trop appeler de tous ses vœux, car avec elle prendraient fin ces statistiques terrifiantes que nous venons de compulser. L'enfant meurt parce qu'il est privé du lait de sa mère : eh bien, que l'on oblige la mère à le nourrir, pendant les deux ou trois jours qui précéderont son départ pour la montagne, et son placement chez une bonne nourrice. L'enfant meurt, parce qu'il séjourne au milieu de miasmes de l'hôpital : eh bien, que l'on interne la mère-nourrice dans un local à la campagne, pendant les journées qui précéderont le départ de l'enfant, ou qu'on l'aide par un secours à l'allaiter en ville, pendant ces quelques journées.

L'Administration veut bien se charger pour toujours du pauvre petit être que cette mauvaise mère a mis au monde : ne peut-elle pas en retour demander à celle-ci son lait pendant 24 ou 48 heures, sauf même à le lui payer ?

Et l'on n'aurait plus ainsi qu'à pourvoir à l'allaitement des quelques enfants, dont les mères seraient dans l'impossibilité de nourrir : Nos nourrices leur suffiraient amplement.

Mais peut-être que de telles mesures, les seules vraiment efficaces, et qui paraissent de la plus grande simplicité au médecin, sont hérissées au contraire de difficultés insurmontables.

Je me bornerai dans ce cas à demander :

1° Que les enfants soient toujours soumis, avant leur admission, à un examen médical ;

2° Que les enfants malades et surtout syphilitiques ne soient point admis, lorsque les mères se refusent à entrer avec eux, car autrement c'est rendre certaine leur mort, qui n'est que probable ;

3° Que le nombre des nourrices soit élevé de manière à pouvoir donner du lait de femme à tous les nourrissons, dès leur entrée, les sacrifices pécuniaires ne devant point être mis dans la balance avec la vie des enfants;

4° Que la régularité et la fréquence des départs soient assurées;

5° Enfin que le service soit transporté à la campagne, en améliorant toutes les conditions de locaux et de personnel.

L'Administration voudra certainement porter une attention sérieuse sur les diverses questions que j'ai cru devoir lui soumettre, et j'espère qu'après en avoir fait une étude approfondie, elle prendra des mesures propres à conserver à la vie le plus grand nombre de ces pauvres petits êtres, qui, adoptés par la société, doivent trouver en elle une mère attentionnée, et non une marâtre insouciante et parcimonieuse.

REVUES DIVERSES

De la syphilis héréditaire. D'après des observations recueillies dans la policlinique du professeur Baginsky, de Berlin. Dissertation inaugurale du Dr Moritz Crohn. (*Résumé.*)

Tant que régnèrent les doctrines galéniques, d'après lesquelles les accidents syphilitiques seraient dus à une détérioration générale des principales humeurs, on ne pensa pas à attribuer à une cause spécifique les affections analogues des enfants; mais l'extension progressive des doctrines contagionnistes conduisit bientôt à l'idée d'une *syphilis congénitale*, sans préjudice de la *syphilis acquise* que l'enfant pouvait contracter dans l'acte de l'accouchement, ou pendant la lactation. Torella (en 1498), Giorgio Vella (en 1508), et d'autres avec eux, soutinrent cette opinion; Paracelse (en 1529) et surtout Augier Perrier (en 1553) affirmèrent que des enfants pouvaient venir au monde avec une syphilis héréditaire. Après ce premier pas, un plus important devait être fait. Une question beaucoup plus difficile à résoudre se posa, celle de savoir comment se produit

la syphilis héréditaire, question qui est loin d'être résolue encore à l'heure qu'il est.

Cette question doit être examinée aux deux points de vue suivants :

La syphilis est-elle l'héritage de parents déjà infectés au moment de la procréation ?

Est-elle l'héritage de parents qui, étant sains à l'époque de la procréation, ont été infectés seulement pendant la vie intra-utérine du fœtus?

Il n'y a plus de médecin pour douter maintenant qu'une femme, syphilitique à l'époque de la conception, puisse produire un fœtus syphilitique. Mais Swediaaur (*Traité complet des maladies vénériennes et syphiliques*) a nié l'infection du fœtus par la mère, et, dans les derniers temps encore, tout en admettant qu'un enfant syphilitique devait toujours avoir une mère syphilitique, on prétendait que cette dernière avait été infectée par le sperme de l'homme (Bärensprung « *Die hereditäre Syphilis* », 1864), ou qu'elle avait été infectée par l'enfant lui-même.

Enfin Langlebert, Mireur, Sigmund et Wolff affirmaient qu'un homme syphilitique n'engendrait un enfant syphilitique qu'après avoir au préalable contaminé la mère de l'enfant.

Tous ces auteurs se sont accordés pour nier la contagion directe du père au fœtus.

D'autres auteurs, comme Swediaaur, Vidal, Trousseau et, dernièrement surtout, Hutchinson, Kœbner, Kassowitz, Behreud, Weil, Zeissl et d'autres ont admis l'opinion contraire, qui serait irréfutable, si l'on pouvait prouver qu'une femme saine a engendré des enfants syphilitiques. Kassowitz (in « *Die Vererbung* (hérédité) *der Syphilis* », 1875) a observé des cas dans lesquels une femme a eu d'un homme syphilitique un enfant syphilitique et, peu de temps après, un enfant sain avec un homme sain.

Weil (in *Sammlung klinischer Vorträge*, n° 130) a cité un cas très concluant.

Christiana H..., entrée dans la section des syphilitiques de la clinique le 30 mars 1876, a été, dans le dernier mois de sa grossesse, affectée d'une induration spécifique récente de la grande lèvre droite et d'une tuméfaction des ganglions inguinaux. Tous les autres symptômes de la syphilis (tuméfaction glandulaire générale, roséole, etc.) étaient absents.

Traitement mercuriel, bientôt suivi d'un accouchement à terme

le 15 avril, et continué, sauf une courte interruption, jusqu'à la fin de juin. Pendant ce temps, l'induration rétrocéda sans que d'autres symptômes se fussent manifestés pendant le séjour de la malade à l'hôpital. L'enfant, dont le développement fut absolument normal, dans les quatre premières semaines, fut, la cinquième, pris de coryza, d'exanthème papuleux du tronc et de la tête, de plaques aux coins de la bouche, etc.

Dans ce cas, dit Weil, la syphilis héréditaire de l'enfant, aussi bien que l'indemnité de la mère à l'époque de la conception, sont également hors de doute.

Le cas de Weil, joint à ceux qui ont été communiqués par Kassowitz, semble confirmer entièrement la possibilité d'une infection directe de la part du père; mais, en présence de la loi de Colles encore debout, d'après laquelle la mère d'un enfant affecté de syphilis héréditaire peut allaiter cet enfant sans être contagionnée par lui, loi en faveur de laquelle milite l'expérience, le praticien, incapable de concilier les faits cités plus haut avec la loi de Colles, demeure non convaincu. Il est vrai que la loi de Colles est actuellement battue en brèche, au moins comme loi absolue. Guibout (dans ses *Nouvelles leçons sur les maladies de la peau)*; et Ranke (*in Tagblatt der 31 Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Cassel*, 1878), ont publié deux cas dans lesquels la mère a été infectée, en donnant le sein à son enfant affecté de syphilis primaire transmise par son père. Il y a donc lieu de faire une réponse affirmative à la première question posée au commencement de ce mémoire : « La syphilis héréditaire est-elle transmise par des parents qui sont syphilitiques à l'époque de la conception ? »

Au sujet de la question de savoir si la syphilis est transmissible au fœtus, quand les parents ont été infectés pendant la grossesse, on pourrait mettre d'abord le père hors de cause, puisque le sperme syphilitique ne peut plus exercer d'action sur un fœtus déja formé.

Quant à la question de l'*infectio in utero* (Kassowitz), les opinions sont très discordantes. Autrefois, Augier Ferrier, Astruc (*De morbis venereis*), et Moriceau (*Traité des maladies des femmes grosses*, 1694); et, dans le cours de notre siècle, la majeure partie des auteurs : Diday, Guibout, Bassereau, Fürth, Lewin, Rosen, Cullerier, Oewre, Zeissl, etc., se sont prononcés en faveur de l'infection intra-utérine; mais ces auteurs diffèrent beaucoup par rapport à l'époque dans laquelle s'accomplirait cette infection : pendant toute la durée

de la grossesse (Oewre), pendant la seconde période de cet état (Rosen).

Diday déclare que la contagion peut s'affirmer vers le terme et les autres dans les premiers mois de la grossesse, mais tous s'accordent à croire que l'infection intra-utérine est possible et qu'elle se produit très fréquemment. Par contre, de Bärensprung, Mandon, Geigel et Kassowitz nient absolument toute *infectio in utero*. Kassowitz surtout a défendu cette assertion négative avec une grande habileté. Il assimile le placenta à un filtre qui ne permet pas aux microrganismes de passer du torrent circulatoire maternel dans celui du fœtus. Comme fait analogue, il invoque celui des bactéries de l'anthrax qui n'ont jamais passé à travers le placenta, argument qui a sa valeur ; mais il faut se rappeler, d'autre part, que la variole et la scarlatine (deux maladies dont l'origine zymotique est hors de doute), sont transmises de la mère au fœtus. D'ailleurs, beaucoup de cas, récemment communiqués, témoignent en faveur de l'*infectio in utero* : celui de M. Zeissl (*Allgem. Wien. med. Zeit.*, 1879, nos 8 et 9) ; deux autres de G. Behrend (*Berlin. Klin. Wochenschr.*, 1881, nos 8 et 9); enfin Wadjda (*Wien. med. Wochenschr*, 1880, n° 30) et Frank (*Wien. med. Presse*, 1880), ont publié deux cas qui prouvent clairement qu'un fœtus peut hériter de la syphilis, même quand ses deux auteurs étaient sains à l'époque de la conception, lorsque la mère a été infectée pendant la grossesse.

Comment est-il possible de concevoir le *modus faciendi* de cette infection ? On est généralement disposé à admettre, jusqu'à présent, sans preuve démonstrative, que le facteur déterminant de la syphilis est un contage vivant ou un microgerme. Klebs, Bermann et Aufrecht ont affirmé qu'ils avaient découvert ce germe sous la forme d'un champignon, qu'Aufrecht a décrit de la manière suivante dans le *Centralblatt f. med. Wissensch*, 1881, n° 13 : « Dans un condylome (1) j'ai pu distinguer un micrococcus caractérisé comme il suit : les *coccis*, pris chacun à part sont des granulations suffisamment fortes qui se présentent le plus souvent sous la forme de *diplococci*, c'est-à-dire celle de deux (quelquefois trois) *coccis* réunis ensemble. Ces microrganismes se colorent d'un brun très accentué par l'action de la fuchsine. J'ai pu les recueillir sur six malades affectés de condylomes. » Admettons qu'il existe encore quelques doutes sur la valeur de cette découverte, le microrganisme de la syphilis ne tardera pas à être reconnu et dé-

(1) Les *condylomes* sont les végétations. L'auteur distingue les *condylomes plans* et les *condylomes en crête de coq*, etc.

crit de la manière la plus discutable. On comprend facilement que de tels microrganismes puissent infecter le sperme masculin ou l'ovule féminin, mais il est difficile de concevoir par quelle voie ces mêmes organismes sont propagés jusqu'au fœtus dans un cas d'infection *in utero*. Il semble évident que la circulation sanguine est la voie suivie par le microgerme, mais on ne sait pas encore bien si c'est le globule sanguin ou la substance intercellulaire qui en est le véhicule. Kassowitz pense, sans en fournir de preuves, que le contage syphilitique s'attaque évidemment aux corpuscules du pus et à ceux du sang. On ne voit pas pourquoi le liquide intercellulaire (le sérum) ne pourrait pas être le véhicule du contage, surtout si l'on considère que le cinabre injecté dans le sang d'une femelle de lapin en état de gestation a été retrouvé dans le placenta et les vaisseaux ombilicaux de son fœtus, expérience confirmée par bien des observations cliniques d'une signification très analogue.

Albrecht a publié un cas dans lequel, à l'autopsie d'un fœtus dont la mère était affectée de fièvre récurrente, on a trouvé les lésions caractéristiques de cette affection. Bellinger a vacciné des femmes enceintes sur les entants desquelles, par la suite, la vaccination n'eut aucun succès. Dans une observation de Duchek, reproduite par Neumann (in *Allgemein. Wien. med. Zeitung*, 1880. n° 2), une femme enceinte, qui avait souffert d'une fièvre quotidienne, accoucha, un mois après, d'un enfant qui mourut trois mois après sa naissance. On trouva, à l'autopsie, la rate hypertrophiée, dure, friable, d'une couleur rousse, noirâtre. Dans le tissu splénique et dans le sang de la veine porte, il y avait un pigment noir en forme de petits tas ou de grains isolés grossiers et irréguliers.

Ce qui arrive pour les autres maladies infectieuses peut donc arriver aussi pour la syphilis.

Suivant l'opinion générale, l'intensité de l'infection syphilitique est d'autant plus grande que les parents sont eux-mêmes plus voisins du moment de leur infection. Neumann, Diday et d'autres pensent que le pouvoir infectant des parents va en diminuant d'année en année, jusqu'à la septième (Diday, Neumann). Ordinairement, à partir de la quatrième ou cinquième année, les enfants issus de parents syphilitiques viennent au monde sans trace de l'affection, à l'exception de ces cas rares, connus sous le nom de *syphilis hereditaria tarda*, dans laquelle les enfants, nés en apparence indemnes, ne présentent de légères traces de syphilis qu'à leur puberté.

Les symptômes et la marche de la syphilis héréditaire sont décrits d'après une série d'observations recueillies par l'auteur dans la policlinique du Dr Bagiusky. Il s'agit de cas dans lesquels la syphilis des parents n'était pas trop récente ni ses manifestations héréditaires fatalement mortelles. Kassowitz, dont la statistique est la plus concluante de toutes celles qui ont rapport à ce sujet, compte seulement 130 enfants, sur 330 fœtus syphylitiques, qui aient dépassé le sixième mois de la vie, dans des circonstances plus défa vorables. Les cas qui suivent ont été recueillis parmi les cas bénins ou moyens, sans pourtant qu'on ait laissé complètement de côté les cas graves.

Premier cas. — Marguerite M..., admise le 21 octobre 1878, 7 mois, poids : 7,120 grammes, déjà traitée avec succès pour des accidents syphilitiques à cinq mois. Éruptions pemphigoïdes apparues depuis huit jours aux aines et sur les fesses. Rien d'anormal ailleurs. Teint pâle. Pas de dents. Bains de sublimé, à 5 centigrammes par bain. — 4 novembre 1878. Léger enchifrènement. — 22 novembre. Ecoulement purulent de l'oreille droite. Développement d'un condylome à l'anus. — 14 décembre. L'écoulement de l'oreille persiste. Langue tapissée de plaques blanches auxquelles sont interposés des espaces d'un rose pâle. Plaque ulcérée sous le frein lingual. Deux plaques grosses comme une pièce de deux centimes aux fesses et à l'anus. Deux dents sont percées. — 27 décembre. Guérison complète du condylome. Prescription : Saccharo-iodure de fer à la dose de 6 centigrammes. — 20 janvier 1879. Poids de l'enfant : 7,220 grammes. L'otorrhée persiste. Sur l'épaule gauche, on voit des taches rouge brun, de la grosseur d'un petit pois, couvertes de petites écailles. Dans l'aine droite se trouve une traînée oblongue, privée entièrement d'épiderme. L'anus est entièrement guéri. — 7 février. Nouvelle apparition de papules dans l'aine droite et à l'anus. Applications de sublimé au pinceau sans succès. — 26 février. Condylomes dans l'aine droite, à la commissure postérieure de la vulve et autour de l'anus. — 31 mars. Nouveaux condylomes autour de l'anus. Applications de sublimé au pinceau. — 4 juin 1879. Tous les symptômes ont disparu. — 3 septembre 1880. L'enfant, après 18 mois, rentre dans la policlinique. A certains points du corps et surtout sur la face, on remarque un eczéma, en partie excorié, en partie croûteux. Sur la bouche et sur le nez, des croûtes épaisses. Ganglions sous-maxillaires tuméfiés. Onguent d'iodure de potassium et bains de sublimé

4 octobre 1880. Eczéma en voie de guérison. — 13 octobre 1880. Nouveaux condylomes sur les petites lèvres, eczéma complètement guéri. L'enfant n'a pas été revu depuis.

Deuxième cas. — Walter Sch..., né le 10 août 1881, entre à la policlinique, le 19 août 1881. Enfant malingre, alimenté par le lait de vache, n'a teté sa mère que très peu de temps. Narines tapissées de croûtes, peau de la face ulcérée, surtout au menton; le reste de la peau en voie de desquamation sur plusieurs points. Rien à la plante des pieds et à la surface des mains. Les ongles portent des stries transversales d'une notable profondeur. Pas d'indices d'affections viscérales. La mère a eu un premier enfant mort de méningite tuberculeuse; un second est venu au monde mort; le troisième a succombé à la consomption. Elle dit qu'elle a été elle-même longtemps affectée de fleurs blanches et a eu de plus un avortement. Bains de sublimé à 5 centigrammes. Chute des croûtes, peau libre, le 17 octobre. — Le 16 novembre. Ulcérations de la face guéries. Oreilles et nez sans croûtes. Peau saine partout.

Troisième cas. — Frida B..., 5 mois. En traitement du 18 août 1881 au 20 décembre, même année. Petite fille malingre, nourrie au lait de vache. Furoncles multiples disséminés sur toute la surface du corps. Selles très exiguës. Le fer est prescrit. Pneumonie catarrhale à droite, terminée par la guérison, du 20 août au 10 septembre. — Le 7 novembre. Croûtes dans le nez, respiration sibilante, exanthème papuleux de la paume des mains et de la plante des pieds. Autre exanthème analogue, mais confluent, sur les fesses. Peau du corps en partie excoriée. Bains de sublimé à 5 centigrammes, 21 bains. L'exanthème disparaît.

Quatrième cas. — Marguerite H..., née le 14 novembre 1881, entrée en traitement le 30 janvier 1882. Petite fille émaciée au dernier point, atteinte de diarrhée. Elle présente, sur la face et sur le thorax, des taches circonscrites qui correspondent à un épaississement de la peau. La plante des pieds et les ongles ne présentent aucune anomalie. Pas de symptômes viscéraux. Bains de sublimé à 3 centigr. — 6 février 1882. Exanthème en voie de guérison, complètement disparu le 13. — 26 juin. Exanthème maculeux du front. Condylomes des grandes et des petites lèvres du vagin, condylome des lèvres. Bains

de sublimé à 5 centigrammes. — 2 août. Plaques grises de la muqueuse de la bouche. L'enfant est toujours en traitement.

Dans ces quatre premiers cas, se trouvent les principales lésions provoquées par la syphilis sur la peau et sur les muqueuses. Les lésions cutanées se présentent sous trois formes : la syphilide maculeuse, la papuleuse et la pustuleuse. Les sièges d'élection de ces lésions sont : le front, mais surtout la plante des pieds et la paume des mains. Les lésions des muqueuses siègent de préférence aux points où la peau se transforme en muqueuse, surtout aux angles de la bouche et aux lèvres, aux plis de l'anus, aux ouvertures nasales. Elles se manifestent souvent sous forme de condylomes en crête de coq, connus sous le nom de rhagades. Il y a lieu en outre de remarquer la tuméfaction de la muqueuse nasale et laryngée. La tuméfaction pathologique de la première produit le sifflement nasal de la respiration des enfants. La tuméfaction du revêtement muqueux des cordes vocales occasionne la voix rauque et sifflante. C'est ordinairement l'affection de la muqueuse nasale qui domine; elle devient alors le siège du coryza et de l'ozène syphilitiques, lequel coryza peut se propager à la conjonctive de l'œil et déterminer une conjonctivite blennorrhagique avec ses périlleuses conséquences.

Suit un deuxième groupe de cas dans lesquels la syphilis a pris de préférence les os pour siège. (*A suivre.*)

Présentation d'un enfant atteint de spina bifida. — Penaudcock, de Winchcombe, demandé en toute hâte par une sage-femme pour un accouchement difficile, crut d'abord, en pratiquant le toucher, à une présentation de la face ; d'avant en arrière, il rencontrait le rebord des orbites, le nez, puis un orifice, la bouche, et enfin quelque chose comme des dents, mais bien développées. La chose paraissait assez singulière pour légitimer la consultation et l'avis d'un autre confrère, le Dr William Cox.

Après un plus long examen, ils reconnurent qu'il s'agissait d'une présentation du siège, et la version fut pratiquée. L'enfant, une fille hydrocéphale, était morte depuis environ douze heures et offrait au milieu de la région lombaire un énorme spina bifida, expliquant l'erreur du toucher primitif. Cette observation vient encore montrer une fois de plus combien les états pathologiques du fœtus compliquent le diagnostic des accouchements (*Brit. méd.* et *France méd.*, 19 mai 1883).

Leçons sur les maladies vénériennes professées à l'hôpital du Midi par le Dr Charles MAURIAC, 1883.

Ce bel ouvrage, de près de 1,100 pages, ne concerne la *Revue des Maladies de l'Enfance* que par un chapitre intéressant consacré à la syphilis héréditaire; nous ne pouvons nous empêcher cependant de faire connaître en quelques mots le plan de l'œuvre et de cataloguer les richesses qu'elle contient.

Les leçons de M. Mauriac sont le résumé de quatorze ans de pratique en qualité de médecin de l'hôpital du Midi; elles ont été élaborées avec les matériaux recueillis dans ce vaste champ d'expériences sur 65 à 70,000 consultants distincts; elles sont le fruit d'une investigation à la fois ardente et impartiale, portant sur tous les sujets. Cette investigation s'est maintenue indépendante à l'égard des doctrines, fussent-elles celles du rénovateur de la vénéréologie, M. Ricord, tout en donnant la note très juste de l'opinion moderne à l'égard de ce maître vénéré, c'est-à-dire l'expression d'une admiration que quelques progrès accomplis depuis, quelques acquisitions de l'expérience n'ont fait qu'affermir, tant est grande la conviction qu'on doit tout à M. Ricord, même le sage esprit qui permet de le critiquer. Quarante mémoires relatifs aux maladies vénériennes ont été publiés par M. Mauriac, en même temps qu'il faisait chaque année des leçons cliniques. Ces recherches et ces leçons fondues ensemble ont pris dans le livre la forme d'un traité didactique, avec la méthode propre à ce genre d'exposition, mais le malade n'en est jamais absent : plus de 200 observations sont disséminées dans des notes ou groupées dans des appendices qui sont autant de « musées » contenant toutes les variétés des cas les plus typiques et les plus curieux.

Une bibliographie très complète, énumérant et analysant tous les travaux relatifs aux diverses questions traitées dans le livre, se trouve répandue dans les notes et les appendices.

Il suffit, à cette place, d'énoncer les titres des leçons qui n'ont pas de rapports particuliers avec les sujets que nous traitons habituellement : *Pathologie générale des maladies vénériennes* (2 leçons); *Contagion des maladies vénériennes au point de vue démographique*, étude très neuve, très moderne, de laquelle résulte que la contagion des maladies vénériennes à Paris avait diminué dans de grandes proportions depuis la guerre de 1870-71 jusqu'à l'année 1875 et qu'au con-

traire, à partir de cette époque, elle a sans cesse augmenté pour atteindre son maximum dans les deux années qui ont suivi l'Exposition universelle de 1878 pour rester ensuite stationnaire et tendre même de nouveau à la diminution à partir du commencement de 1881 (3 leçons, avec un plan de Paris montrant la topographie des maladies vénériennes dans la capitale); *Etiologie de la syphilis, syphilis expérimentale ou inoculée, immunités et réinfections syphilitiques* (1 leçon); *Chancre syphilitique et syphilis primitive*, énoncé d'une proposition remarquable : « l'accident primitif se trouve placé entre deux inoculations : la sienne et celle des manifestations secondaires. Les cas où il est possible de déterminer d'une façon rigoureuse et indiscutable l'incubation du chancre infectant sont loin d'être communs » ; aperçus nouveaux fondés sur 92 observations. *Valeur de l'excision du chancre syphilitique* vantée en Allemagne. Elle est impuissante à prévenir l'intoxication. *Formes cliniques du chancre syphilitique*, très souvent indéchiffrables pour des praticiens non exercés, exposées d'après plus de 40 observations. *Signification pathologique* du chancre syphilitique : il devient tout à la fois un effet et une cause de l'intoxication, « première manifestation de l'introduction du virus dans l'économie, il devient un foyer morbide local qui crée de nouvelles particules virulentes ou renforce celles qui existaient déjà, en leur communiquant des propriétés infectieuses plus actives et plus pénétrantes. De plus, il s'empare des voies lymphatiques et y crée d'autres foyers qui multiplient le virus et en inondent le liquide sanguin. » *Nature parasitaire de la syphilis*, encore hypothétique, mais probable, d'après les belles découvertes de M. Pasteur. (7e, 8e, 9e et 10e leçons.)

Etude des accidents consécutifs de la syphilis ; troubles constitutionnels qui les précèdent ou les accompagnent : parallèle entre les accidents secondaires ou virulents et les accidents tertiaires ou constitutionnels.

Syphilides; premières en date parmi les nombreuses manifestations de la syphilis et peut-être les plus importantes par leur fréquence, par leur nombre, par les variétés de leurs formes et par leur aptitude à se développer sous des modes multiples à tous les moments de la maladie. Cas typiques résumés et réunis dans les notes ou dans les appendices. Renonçant à la vieille nomenclature nosologique des roséoles, des lichens, des pemphigus, des rupias, des ecthymas qui se présentent souvent dans la syphilis sous un aspect

mixte et sous un relief un peu effacé, M. Mauriac a classé les syphilides cutanées ou muqueuses en les ramenant à quatre types : 1° *le type érythémateux* ; 2° *le type papuleux* ; 3° *le type pustulo-ulcéreux* ; 4° *le type ulcéro-gommeux*, qui se ramènent eux-mêmes à deux grands groupes, l'érythémateux et le papuleux. La 18e leçon contient une étude entièrement neuve sur les *Tumeurs gommeuses du tissu cellulaire sous-cutané* et en général sur les *Affections syphilitiques précoces de ce tissu*, parmi lesquelles se fait remarquer la curieuse affection désignée par M. Mauriac sous le nom d'*Erythème noueux syphilitique*. Ces néoplasies qui se développent dans le tissu conjonctif sous-cutané, sous forme de nodosités et de plaques se terminant par résolution ou par ramollissement et ulcération, présentent dans l'ensemble de leur processus une marche beaucoup plus rapide que les gommes de la période tertiaire. Elles ont été comparées à ces dernières à propos de plus de 20 observations

Viennent ensuite le *Phagédenisme syphilitique* et enfin le *traitement* avec un essai sur l'action curative de l'érysipèle ou d'autres maladies aiguës dans la syphilis et les maladies constitutionnelles (Leçons de la 10e à la 20e et dernière).

M. Mauriac complétera cette première série de leçons par une deuxième sèrie, comprenant la syphilis tertiaire et la syphilis héréditaire et par une troisième traitant du chancre simple, de la blennorrhagie et des affections génito-urinaires qui en sont la conséquence.

La tâche de faire connaître l'ensemble d'un livre conçu sur un plan philosophique et exposé avec de hautes qualités littéraires, était tellement facile, en se servant des éléments mêmes fournis par l'auteur, que nous nous sommes plu à l'entreprendre, mais la *transmission héréditaire de la syphilis* mérite d'attirer notre attention d'une manière toute particulière.

La syphilis, dit M. Mauriac, maladie générale, virulente, constitutionnelle, après s'être immiscée à tous les actes de la vie, chez les sujets qu'elle atteint, frappe aussi leurs descendants, en infectant l'enfant dans le sein de la mère.

Comment s'effectue le processus de la transmission héréditaire ? Quelle est la part commune ou respective qu'y prennent le père et la mère ? Quelles sont les circonstances qni favorisent ou contrarient la procréation syphylitique ? Combien de temps dure chez un sujet infecté l'aptitude à intoxiquer sa progéniture ?

M. Mauriac se propose plus tard de pousser aussi à fond qu'il est possible la solution de ces divers problèmes. Il fait remarquer en attendant, combien est difficile et délicate l'enquête sur l'origine de la syphilis héréditaire. Ce qu'il y a de certain, c'est que le sperme des sujets syphilitiques ne contient aucune molécule virulente. Est-ce à dire que ce liquide agira sur l'ovule comme le ferait un sperme entièrement sain, d'où résulterait que la syphilis ne serait jamais transmise par le père. C'est là une hypothèse difficile à admettre. Quant au mode de transmission, il faut renoncer à l'expliquer dans l'état actuel de nos connaissances. On n'est pas plus avancé sur la nature des propriétés virulentes de l'ovule, et pourtant la transmission de la syphilis par la mère est hors de doute, qu'on attribue l'origine de cette infection à l'ovule lui-même ou au sang materuel. Cette dernière opinion est la plus généralement adoptée.

L'influence de la mère se traduit par des avortements qui ont lieu du cinquième au septième mois et même au troisième, par des accouchements prématurés, par la naissance d'enfants mort-nés ou qui présenteront des manifestations syphilitiques, quelques semaines après être venus au monde.

Lorsque l'imprégnation a lieu pendant le premier mois de la période virulente et en pleine explosion des accidents secondaires, l'infection de l'enfant est presque inévitable, à moins qu'un traitement énergique mercuriel ne soit intervenu. A mesure qu'on s'éloigne de la période initiale, on voit les résultats de la syphilis sur la gestation, sur l'embryon et sur l'enfant, s'atténuer de plus en plus. En général au bout de cinq ou six ans, les chances de l'infection pour l'enfant sont à peu près nulles.

Une mère qui contracte la syphilis pendant sa grossesse peut la transmettre à son enfant, mais il arrive une époque, généralement après le septième mois, où la syphilis contractée par la mère ne peut plus infecter le fœtus.

Qu'une femme qui a procréé un enfant syphilitique ait été ou n'ait pas été syphilitique avant ou pendant sa grossesse, toujours est-il que le fait d'avoir nourri dans son sein un être infecté, lui confère contre la vérole une immunité qui ne se dément jamais. Elle est incapable d'être contaminée par son enfant pendant l'allaitement. Telle est la loi formulée par Colles en 1844, et confirmée par beaucoup d'observations et dont la contre-partie a été ainsi énoncée par le professeur Profeta : un enfant sain, né d'une femme syphilitique, ne peut

pas être infecté par l'allaitement ou les baisers de sa mère, et il ne perd cette immunité que lorsque son organisme a été renouvelé par la croissance.

Un tiers des enfants nés de parents syphilitiques meurt avant la naissance et 34 p. 0/0 des autres meurent de 0 à 6 mois.

Les symptômes, toujours généraux, apparaissent vers la troisième ou quatrième semaine de la vie. Ils consistent en : éruptions érythémateuses, en plaques muqueuses confluentes, surtout autour de la bouche et du nez, très contagieuses. Contrairement à ce qui se passe dans la syphilis acquise, les formes primitivement ulcéreuses sont rares, les formes vésiculeuses et bulleuses sont plus communes.

Ce qu'il y a de plus frappant dans la syphilis héréditaire, c'est la fréquence des affections viscérales, attaquant le foie, les poumons et le cerveau, qui débutent presque toujours avant la naissance et coïncident plus tard avec des lésions appartenant à celles qui caractérisent la phase virulente de l'adulte et qui apparaissent dans les premières semaines de la vie.

Il n'y a pas de périodes des tranchées dans la syphilis héréditaire, qui est caractérisée au contraire par ce que M. Mauriac appelle très heureusement la simultanéité et la subintrance de toutes les manifestations internes ou externes, viscérales ou tégumentaires.

La durée du processus dépend de l'intensité de la diathèse et du traitement. Elle s'étend le plus souvent de quelques mois à un an, et s'épuise en général dans les trois premières années de la vie. Quelquefois les lésions de la syphilis héréditaire se reproduisent par poussées plus ou moins fréquentes jusqu'à la puberté, puis disparaissent pour toujours.

La syphilis héréditaire est contagieuse, sans qu'on puisse dire à quel moment ses lésions perdent leur pouvoir infectieux.

Telle est la pathologie générale de la syphilis héréditaire, telle que M. Mauriac l'a exposée et dont il fécondera plus tard les données sommaires par son excellente méthode qui consiste à combiner les observations cliniques les plus précises avec les résultats de la science, et les commentaires les plus judicieux, parmi lesquels des considérations d'une haute portée trouvent naturellement leur place.

Dr Pierre-J. Mercier.

Le gérant : H. Lauwereyns.

Paris. — Typ. A. PARENT, A. DAVY Sr, imprimeur de la Faculté de médecine, 52, rue Madame et rue M.-le-Prince, 14.

REVUE MENSUELLE

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

Août 1883

ARCHAMBAULT.

Le corps médical des hôpitaux vient de faire une grande perte : M. Archambault a succombé, le 14 juillet, à la douloureuse maladie qui, depuis quelques mois, le tenait éloigné de Paris. Depuis longtemps souffrant, il avait eu l'énergie de continuer son service d'hôpital et de ne point abandonner ses malades de la ville, et récemment une notable amélioration de sa santé avait permis à ses nombreux amis et élèves d'espérer encore. Ce n'était qu'un court répit dans la marche de l'inexorable affection dont il était atteint, et qui, depuis, a si rapidement précipité ses coups qu'en deux mois la lutte était terminée.

Le grand nombre de confrères, d'amis et d'élèves réunis à ses obsèques est la preuve la plus éclatante des sympathies qu'Archambault avait su se concilier. Qui n'avait eu, en effet, à se louer de ce cœur excellent, de cet esprit si droit et si juste ? Qui avait fait inutilement appel à son dévouement ou à ses lumières ?

Sa vie, si honorable et si bien remplie, peut être citée comme un exemple. Après avoir courageusement surmonté les rudes difficultés du début, il était rapidement parvenu à une éminente situation scientifique et professionnelle et avait acquis, surtout dans la pathologie infantile, une indiscutable autorité.

Il semble que, dès ses débuts, il ait été attiré vers cette partie si intéressante et si difficile de notre art.

Sa thèse inaugurale est consacrée, en effet, à l'étude de la ponction dans la pleurésie chez les enfants. Plus tard, cette question de la thoracentèse, envisagée d'une façon plus générale, fut le sujet d'un mémoire lu en 1863 à la Société des hôpitaux et le point de départ d'une discussion demeurée célèbre. Entre temps, il publiait une intéressante monographie sur les accidents saturnins chez les ouvriers employés à la controxydation du fer.

Mais l'œuvre d'Archambault est surtout remarquable par ses travaux sur la pathologie infantile. C'est à l'hôpital des Enfants qu'il en a recueilli les matériaux, c'est là qu'il a professé ces leçons cliniques si remarquées, auxquelles se pressaient les étudiants désireux de recueillir l'enseignement d'un tel maître. Ses travaux sont d'emblée devenus classiques et font désormais autorité. Indépendamment d'une traduction de West, à laquelle il a su donner un cachet très personnel par de nombreuses notes et additions, les articles *Méninges* et *Muguet*, et surtout l'article *Croup*, du Dictionnaire encyclopédique, resteront comme la plus complète expression de la science de notre époque sur ces importantes questions.

Archambault a su allier à une érudition remarquable un esprit critique, une science d'observation clinique qui font de ces articles des guides précieux pour les élèves et les praticiens.

La diphthérie, cet ennemi chaque jour attaqué, chaque jour renaissant plus nombreux et plus meurtrier, avait été pour Archambault un sujet d'étude de prédilection. Il avait su préciser les indications de la trachéotomie, qu'il pratiquait avec

une grande habileté, démontrant que, s'il n'est jamais trop tard pour la faire, il ne faut point attendre la période ultime du croup pour s'y décider.

C'est à la diphthérie qu'il consacrait son dernier travail, suprême protestation de l'expérience et du bon sens, contre l'engouement pour la pilocarpine dont il a su démontrer non seulement l'inutilité, mais les dangers.

Ajoutons que, frappé dès son internat à l'hôpital des Enfants des dangers qui résultaient de l'absence de mesures d'isolement dans les affections contagieuses, il ne cessa de les demander énergiquement dans la presse médicale et à la Société des hôpitaux. Il eut le bonheur de voir ses efforts récompensés et ses réclamations recevoir une trop tardive et trop incomplète satisfaction.

Ce rapide résumé des travaux d'un maître éminent et regretté montre quelle activité scientifique fut la sienne. Son activité professionnelle ne fut pas moindre. Personne n'était plus bienveillant et plus attentif auprès de ses petits malades, et ses confrères trouvaient toujours auprès de lui les meilleurs conseils. Frappé en pleine maturité de son expérience et de son talent, il laisse à ceux qui l'ont connu le souvenir profond de ses charmantes qualités de cœur et d'esprit, et à tous l'exemple d'une vie entièrement consacrée au travail et au bien.

Dr Paul MOIZARD.

TRAVAUX ORIGINAUX

AFFECTION CONGÉNITALE DU COEUR

COMPLIQUÉE DE LÉSIONS DÉVELOPPÉES APRÈS LA NAISSANCE.

Rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire; végétations, d'origine récente, sur les valvules; endartérite du tronc et des branches de l'artère; hypertrophie du ventricule droit; communication entre les deux cœurs par le septum interventriculaire; hypertrophie du foie et de la rate; pas de cyanose; pas de tubercules.

Par le Dr Cadet de Gassicourt.

Le titre de ce petit travail et le résumé succinct qui le suit en feront, je pense, suffisamment comprendre l'intérêt au lecteur. Si, dans cette observation, l'affection du cœur avait été exclusivement congénitale, elle aurait déjà mérité d'attirer l'attention ; car, malgré les nombreuses recherches et les études récentes qui en ont si fort perfectionné le diagnostic et l'anatomie pathologique, la lumière est loin d'être faite sur tous les points de cette histoire complexe. Les communications à la Société des hôpitaux, de nos collègues Duguet, Féréol, Constantin Paul, Bucquoy, et de nous-même, sans parler des ouvrages et des mémoires publiés dans ces derniers temps, ne sont pas parvenus encore à dissiper toutes les obscurités. Aussi les observations d'affections congénitales du cœur doivent-elles être recherchées avec soin et livrées à la connaissance du public médical, quelle que soit leur simplicité apparente. Quand même elles ne serviraient qu'à confirmer par une preuve nouvelle des faits déjà connus, elles ne seraient pas inutiles.

Mais il serait bien plus regrettable encore de perdre un fait du genre de celui-ci ; il est assurément d'une interprétation difficile, et je ne me flatte pas de dissiper tous les doutes que

sa lecture fera naître ; on pourra voir cependant que le diagnostic a été porté fort exactement dans ses parties essentielles grâce, surtout, aux travaux de l'école moderne. Voici d'abord l'observation, les réflexions viendront ensuite.

Observation. — Le jeune Lorentz (Emile), âgé de 10 ans, entrait dans mon service le 8 mai 1883 ; il venait de Lyon et m'était adressé par le Dr J. Teissier, qui l'avait soigné pendant longtemps à l'hospice du Perron, mais seulement à la consultation externe. Le diagnostic porté à Lyon était celui-ci : rétrécissement de l'artère pulmonaire ; communication anormale probable des cavités du cœur. quelques autres symptômes avaient également été notés, mais ils n'avaient qu'une importance secondaire et comme le malade n'avait jamais été vu qu'à la consultation externe, l'observation ne pouvait avoir toute la rigueur nécessaire. Aussi le Dr J. Teissier n'attachait-il d'importance qu'au diagnostic principal.

L'examen rapide auquel je me livrai dès le premier jour m'en démontra la parfaite exactitude ; l'enfant présentait tous les signes locaux d'un rétrécissement de l'artère pulmonaire. Aussi, sans pousser plus loin une recherche qui demandait du temps et du calme, je pris connaissance des anamnestiques auprès de la mère qui était venue nous amener le petit malade.

Elle était d'une bonne santé et elle avait trois autres enfants également bien portants ; mais le père était mort, quelques années avant, d'une affection pulmonaire de caractère indécis. Quant à notre malade, né avant terme, faible et maigre, il avait été nourri par sa mère et n'avait pas tardé à devenir vigoureux et gras.

Il importait de savoir si, dès son plus bas âge, des symptômes de cyanose s'étaient montrés ; et la question était d'autant plus nécessaire à poser que la feuille de diagnostic de l'hospice du Perron portait en tête : *Maladie bleue*. Je m'aperçus, d'ailleurs, que la mère avait été souvent interrogée à ce point de vue, car elle me répondit aussitôt, et avec une sorte d'empressement, qu'en effet dès sa première enfance la face et les extrémités bleuissaient facilement. Mais ce renseignement avait quelque chose de vague, et, lorsque je cherchai à en préciser la valeur par une interrogation plus serrée, j'arrivai à des contradictions flagrantes, qui avaient pour moi d'autant plus d'importance que je ne constatais pas de cyanose chez le malade. Ainsi, quand je demandais si l'enfant était, à cette époque et plus

tard, un peu engourdi, un peu somnolent, un peu essoufflé, la mère me répondait qu'au contraire, dès qu'il avait pu marcher, il s'était montré très vif, que, dès ses premières années, il courait sans être jamais essoufflé, que, plus tard, il se livrait aux exercices gymnastiques avec si peu de peine et un si grand succès qu'à l'âge de 7 ans il avait eu un prix. C'était là, il faut l'avouer, de singulières dispositions pour un enfant atteint de cyanose congénitale.

Alors, renouvelant mes questions pour comprendre la cause des contradictions que j'avais remarquées, j'appris que notre malade avait eu, dès sa première enfance et pendant sa première dentition, des convulsions fréquentes; elles s'étaient espacées depuis l'âge de 14 mois, et elles avaient complètement cessé lorsque l'enfant avait atteint 5 ans. J'appris en outre que la cyanose de la face et des extrémités dont m'avait parlé la mère s'était toujours produite à la suite de ces convulsions. Il n'en fallait pas davantage pour me faire voir que la coloration bleue de la face et des extrémités n'avait aucun rapport avec la cyanose congénitale.

Signalons rapidement trois fluxions de poitrine de 5 à 6 ans, une rougeole, une coqueluche, une scarlatine, toutes sans complications, et arrivons aux antécédents immédiats de la maladie actuelle.

Il y a vingt mois environ, sans cause appréciable. Lorentz fut pris d'épistaxis abondantes et fréquemment renouvelées; un médecin consulté ne constata rien de particulier. Mais comme l'enfant pâlissait et perdait ses forces, malgré la diminution des épistaxis, qui s'étaient modérées depuis quelque temps, la mère se décida à aller consulter, à Lyon, le Dr Teissier, à l'hospice du Perron, au mois de janvier de cette année. C'est alors que, pour la première fois, on constata l'existence d'une affection du cœur. Voici quels étaient les symptômes observés à cette époque par mon collègue M. le Dr Teissier, qui a eu l'obligeance de me les communiquer :

L'enfant est malingre, chétif; les extrémités sont froides et parfois un peu bleuâtres. Les incisives inférieures présentent deux ou trois échancrures. La pointe du cœur bat au niveau du mamelon; la matité précordiale mesure 8 centimètres dans son plus grand diamètre. La main perçoit un frémissement très net dans toute la région précordiale, prenant les caractères d'un *thrill*, à mesure que l'on s'élève le long du sternum, ayant son maximum d'intensité au niveau du 3e espace intercostal gauche. — Pas de frémissement dans les carotides.

A l'auscultation, souffle systolique entendu dans toute la poitrine en arrière et en avant, ayant son maximum d'intensité au niveau du 3e espace intercostal gauche, à l'endroit même où le *thrill* est le plus intense, se prolongeant de bas en haut jusqu'au-dessous de la clavicule gauche, diminuant rapidement à mesure qu'on se rapproche du bord droit du sternum.

Le lecteur voit que les signes d'un rétrécissement de l'artère pulmonaire se montraient avec une grande netteté dès le moment où le malade a été soumis à l'observation de mon collègue de Lyon; aussi le Dr Teissier n'a-t-il pas hésité à en affirmer l'existence.

Il constatait en même temps que l'abdomen était volumineux, que son périmètre mesurait 70 centimètres au-dessous de l'ombilic, et qu'il existait des zones de matité et de sonorité dont l'interprétation était difficile.

Enfin les fonctions digestives étaient normales et l'apyrexie complète.

Depuis l'examen fait à Lyon, en janvier, jusqu'au jour de l'entrée du malade dans mon service, aucun fait saillant ne se produisit; Lorentz s'affaiblissait peu à peu, il devenait plus pâle et plus maigre, l'appétit diminuait, les digestions étaient enrayées, les selles devenaient fréquentes et liquides; c'était tout.

Lorsque je le vis pour la première fois, j'étais déjà parfaitement fixé sur le diagnostic par les renseignements venus de Lyon : affection congénitale du cœur, rétrécissement de l'artère pulmonaire. Néanmoins j'étudiai avec soin l'organe central de la circulation, et je reconnus que la netteté des signes perçus par mon collègues était encore accrue; en voici la description rapide :

Pas de voussure précordiale, mais léger soulèvement systolique des espaces intercostaux, frémissement cataire et thrill très prononcé au niveau du 3e espace intercostal gauche, à 3 cent. 1/2 du bord gauche du sternum; le frémissement et le thrill sont encore perceptibles, mais moindres au niveau du 2e espace intercostal.

Matité précordiale de 14 centimètres dans son plus grand diamètre transversal, de 9 centimètres dans son diamètre vertical. Cette matité s'étendait sous le sternum et le dépassait même un peu à droite; ce qui s'expliquait facilement par une hypertrophie cardiaque, en admettant surtout qu'elle portât sur le cœur droit. Mais une particularité m'étonnait : je sentais parfaitement, à la palpation, les battements de la pointe du cœur un peu en dedans du mamelon,

tandis que la matité s'étendait à 4 cent. 1/2 à gauche et en dehors de la ligne mamelonnaire, et à 2 centimètres au-dessous de la pointe du cœur. Je sentais trop nettement les battements du cœur pour admettre l'existence d'un épanchement péricardique interposé entre le cœur et la main, et j'étais assez embarrassé pour comprendre cette prolongation de matité à gauche; l'autopsie m'en a donné l'explication, en me montrant qu'elle était due à l'existence d'un épanchement péricardique situé dans une sorte de poche à gauche et au-dessous du cœur.

A l'auscultation, on entendait un souffle systolique très intense dans toute la régionprécordiale, avec maximum d'intensité et bruit râpeux, au niveau du *thrill*; il se limitait à un espace de 4 centimètres carrés, dans les 2e et 3e espaces intercostaux, à 2 cent. 1/2 en dehors du bord gauche du sternum. Ce souffle se prolongeait de bas en haut, dans la direction de la clavicule et jusque sous cet os; il s'affaiblissait à mesure que l'on se rapprochait de la pointe du cœur; et lorsqu'on s'éloignait, à droite, de la base du cœur, il disparaissait presque complètement à 1 centimètre à droite du sternum. Enfin on l'entendait encore, mais faiblement, en arrière, dans la fosse sous-épineuse près de la colonne vertébrale.

Battements du cœur réguliers; pouls regulier, peu fréquent (76 à 80), un peu petit, isochrone avec les battements du cœur. Le tracé sphygmographique ne présentait rien de particulier.

A tous ces signes, je ne pouvais méconnaître le rétrécissement de l'artère pulmonaire, diagnostiqué déjà par le Dr J. Teissier, non plus que l'hypertrophie du cœur; ce point était donc définitivement acquis. Mais l'examen du malade n'était pas terminé.

Je portai d'abord mon attention du côté de l'abdomen. Il était volumineux, tendu, non douloureux, sonore, et il présentait un tympanisme manifeste dans presque toute son étendue à droite; le tympanisme se prolongeait un peu à gauche; mais il s'arrêtait bientôt brusquement pour faire place à une matité absolue. Il était facile de limiter très exactement par la palpation et la percussion une masse dure, très volumineuse, parfaitement lisse au toucher, qui était la cause de cette matité. La masse dont il s'agit avait 21 centimètres de hauteur, 16 centimètres de largeur dans sa moitié supérieure, 11 centimètres dans sa moitié inférieure; elle se terminait en haut par un bord arrondi, en bas par une sorte de pointe mousse. Je

n'hésitai pas à déclarer que cette masse était constituée par la rate, énormément hypertrophiée.

Je cherchai alors à limiter le foie; je parvins à reconnaître qu'il dépassait notablement les fausses côtes tout en conservant en haut ses limites normales; son hypertrophie n'était donc pas douteuse; mais le tympanisme abdominal m'empêcha de le mesurer avec plus d'exactitude.

Pour terminer l'examen de l'abdomen, ajoutons qu'il contenait un peu de liquide, facile à déplacer.

Quant aux organes respiratoires, ils paraissaient parfaitement sains : l'auscultation n'y révélait aucun trouble.

Enfin l'urine ne renfermait pas trace d'albumine ni de sucre, et les membres inférieurs ne présentaient que très peu d'œdème, exclusivement limité autour des malléoles.

Tel était l'état de notre malade lors de son entrée dans mon service, le 8 mai; tel il était encore huit jours plus tard.

J'avoue que le diagnostic m'embarrassait fort, non que j'hésitasse à reconnaître un rétrécissement de l'artère pulmonaire, que tout démontrait, comme je viens de le dire, mais parce que l'ensemble du malade m'échappait absolument. D'abord avions-nous affaire à une affection congénitale? Les anamnestiques ne me paraissaient pas le démontrer, et un symptôme capital faisait entièrement défaut : je veux parler de la *cyanose*.

En effet, j'avais beau examiner le malade avec le plus grand soin, je ne voyais que la très légère coloration violacée des lèvres qui est constante et souvent même beaucoup plus accusée dans toutes les maladies de cœur; mais je ne constatais aucune cyanose du voile du palais, de la langue, de la partie interne des joues; les traits étaient un peu tirés, la face était pâle, mais jamais elle ne bleuissait, même sous l'influence d'une émotion violente, d'un brusque mouvement ou d'un effort; les doigts n'étaient pas spatulés, les extrémités avaient leur coloration normale, qui ne se modifiait qu'à peine sous l'influence du froid; la température de la surface cutanée n'était pas inférieure à celle des autres malades, et si je ne parle

pas de la température centrale, c'est que mes recherches personnelles m'ont démontré qu'elle est de 37°,5 dans le rectum, chez les cyanotiques comme chez les individus sains.

L'observation du Dr J. Teissier portait bien en tête ces mots : *maladie bleue*, mais je recevais de lui une lettre dans lequelle il me disait : « Je n'ai jamais observé chez le jeune « Lorentz de véritable crise de cyanose, et comme vous, j'ai « dû m'en rapporter aux récits de la mère. Quelquefois, ce- « pendant, lorsque le malade sortait par un temps froid, je « lui ai trouvé les lèvres et les mains très violacées, mais ces « accidents ne dépassaient pas le degré de cyanose qu'on ob- « serve dans un grand nombre de maladies du cœur. »

Ainsi, de l'aveu même du Dr Teissier, la cyanose n'avait pas plus été observée par lui que par moi. Cependant il admettait la nature congénitale de la maladie, mais par une autre raison : un tracé cardiographique et sphygmographique qu'il avait pris, tracé dans lequel les dessins du cœur et du pouls se trouvaient superposés, offrait la particularité suivante : La pulsation radiale semblait devenir négative au moment même qui précède immédiatement la systole ; on aurait dit que l'artère, complètement vide, était en tension *minima* juste à ce moment. Et quoiqu'il y eût concordance parfaite entre la pulsation radiale et la systole ventriculaire, mon collègue était disposé à penser que la bizarrerie de ce tracé, qui avait l'aspect d'un tracé retourné, était causée par la communication entre les deux cœurs. Or, comme le rétrécissement de l'artère pulmonaire avec communication entre les deux cœurs est une affection nécessairement congénitale, la preuve de l'une entraînait celle de l'autre.

J'avoue que cette preuve ne me paraissait pas concluante et qu'aujourd'hui encore, je ne la trouve pas telle, quoique l'autopsie ait montré l'exactitude du diagnostic.

D'un autre côté, il est vrai, je ne voyais aucune cause appréciable à une maladie acquise du cœur, puisque l'enfant n'avait eu ni rhumatisme ni chorée ; il eût fallu incriminer rougeole, la coqueluche ou la scarlatine (celle-ci sans com-

plication arthritique), c'est-à-dire me lancer dans l'hypothèse pure. Mieux valait convenir franchement de mon ignorance.

Mais un autre point m'embarrassait encore, c'était l'énorme hypertrophie de la rate, qui ne me semblait pas pouvoir être rattachée à l'affection du cœur. Aussi me proposai-je d'examiner le sang, pour savoir si le nombre des globules blancs était notablement accru, lorsque, comme je le dirai tout à l'heure, la mort du malade est venue me surprendre, car l'enfant était si timoré que je remettais de jour à jour à faire une piqûre, même insignifiante, à la suite de laquelle il aurait pu quitter l'hôpital. Mais j'ai hâte d'ajouter, pour ne laisser aucun regret dans l'esprit du lecteur, que l'examen des organes au microscope a démontré l'absence de leucocythémie. Aussi l'hypertrophie de la rate est-elle restée aussi inexpliquée après la mort que pendant la vie.

J'en étais là, et je me proposais de réfléchir encore à loisir aux difficultés du problème complexe que nous posait notre malade; car rien ne nous faisait présager une mort prochaine. Je constatais, il est vrai, le 16 mai, une légère augmentation de l'œdème péri-malléolaire; le 17 et le 18 quelques épistaxis, et le 19, au matin, un accroissement nouveau et assez marqué de l'œdème; mais enfin aucun de ces symptômes ne semblait inquiétant, et ne l'était en effet, lorsque le soir de ce même jour (19 mai), vers 4 heures, l'enfant fut pris d'un violent point de côté à droite, avec frisson et 40°,2 de température. Le même soir à 6 heures et le lendemain matin, 20 mai, on entendait des râles crépitants secs assez nombreux, limités à droite, à la base et en arrière. L'ingestion de 30 centigrammes de teinture de digitale en infusion et l'application de 3 ventouses scarifiées, *loco dolenti*, semblaient avoir coupé court à l'accident, car le 11 mai au matin la fièvre était tombée, la température était devenue normale, et tous les signes stéthoscopiques avaient disparu.

Mais cette amélioration était trompeuse, car à peine avais-je constaté l'apyrexie et la disparition des râles, que l'enfant était de nouveau secoué par un violent frisson, que la tem-

pérature remontait brusquement à 40°,3, et qu'une dyspnée intense avec légère cyanose de la face se manifestait. Il était onze heures du matin. En même temps, le malade rendait des garde-robes sanglantes. A la suite de cette évacuation, il sembla redevenir assez calme, et montra même quelque tendance au sommeil. La sœur de service l'abandonna alors quelques minutes, et lorsqu'elle revint près de lui, elle le trouva mort. Il était resté onze jours seulement à l'hôpital.

Autopsie. — L'autopsie faite vingt-quatre heures après la mort a donné lesrés ultats suivants :

Le péricarde ne présentait d'adhérences en aucun point ; mais il contenait 150 grammes de liquide citrin, logé à gauche du cœur, dans une sorte de poche, dont la dimension était exactement celle qu'avait constatée la percussion en dehors de la pointe de l'organe. Ainsi se trouvait expliquée cette matité extra-cardiaque, qui m'avait si fort intrigué pendant la vie.

Le cœur était hypertrophié : il pesait 200 grammes. Sa circonférence, prise au niveau de la base des ventricules, mesurait 21 cent., dont 12 pour le ventricule droit, et 9 pour le ventricule gauche. Il y avait donc non seulement hypertrophie de la totalité du cœur, puisque le cœur normal d'un enfant de 10 ans mesure 19 cent. à ce niveau, selon Rilliet et Barthez, mais encore l'hypertrophie portait surtout sur le ventricule.

De plus, l'épaisseur de la paroi du ventricule droit était inférieure à celle de la paroi du ventricule gauche ; contrairement à l'état normal, celle-là mesurait 1 cent. 3 millim., tandis qu'elle mesure normalement 5 millim. au maximum ; celle-ci, 1 cent. seulement, ce qui est l'état normal.

Quant à la pointe du cœur, elle était située exactement au point où ses battements avaient été perçus pendant la vie ; l'orifice de l'artère pulmonaire se trouvait aussi au niveau du point où nous avions constaté pendant la vie le *thrill* et le maximum du souffle.

Ces premières constatations faites, il s'agissait de savoir quelles étaient les lésions orificielles.

On n'en trouvait aucune à l'orifice aortique ni à l'orifice mitral ; je n'ai pas besoin de faire remarquer que cette absence de lésion était parfait accord avec les résultats de l'auscultation.

La valvule tricuspide était, il est vrai, couverte de petites concrétions granuleuses assez dures au toucher ; mais ces concrétions ne

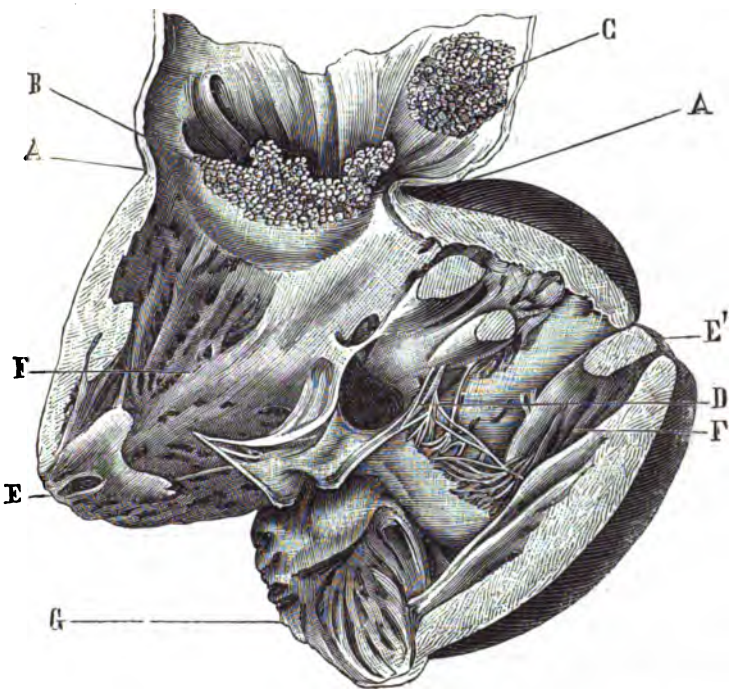


FIGURE I. — *Cœur droit.*

AA. — Rétrécissement de l'orifice de l'artère pulmonaire.
B. — Végétations développées sur les valvules sigmoïdes.
C. — Plaque d'endartérite végétante.
D. — Ouverture de communication entre les deux cœurs.
EE'. — Pointe du cœur (*la partie gauche du cœur droit étant tordue et retournée, pour laisser voir l'ouverture de communication entre les deux cœurs*).
F. — Ventricule droit.
G. — Oreillette droite.

pouvaient gêner sensiblement la circulation, ni provoquer des frottements marqués lors du passage du liquide sanguin à travers l'orifice ; elles n'avaient donc pu donner aucun signe à l'auscultation.

En réalité, presque toutes les lésions étaient concentrées dans l'artère pulmonaire. Elles étaient multiples et portaient à la fois sur tout le vaisseau à son orifice, sur les valvules et sur l'endartère. La figure en donne une reproduction parfaitement exacte.

La première impression que l'on éprouvait à la vue de ces lésions, c'est qu'elles étaient de deux époques différentes ; que les unes étaient anciennes, les autres plus récentes ; les unes congénitales, les autres acquises. Pour mettre quelque ordre dans la description, je vais d'abord étudier les premières, je passerai ensuite aux autres.

L'orifice pulmonaire était rétréci (fig. I en A). Ce rétrécissement portait sur l'artère elle-même, comme dans les rétrécissements congénitaux. La circonférence de cet orifice était de 3 cent. 5 millim., tandis qu'elle est normalement de 6 centim. 3 millim.

Au-dessus du retrécissement, l'artère était dilatée ; sa circonférence était de 7 centim. à 1 cent. 1/2 au-dessus de l'orifice. Cette dilatation est également constante, comme on sait, dans les rétrécissements congénitaux de l'artère pulmonaire.

L'existence d'un rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire était donc certaine; or, comme le rétrécissement s'accompagne invariablement d'une communication entre les deux cœurs, pour peu que la vie ait été prolongée (et c'était ici le cas), nous devions la chercher immédiatement; elle n'était pas d'ailleurs difficile à trouver. Elle était située au lieu d'élection, c'est-à-dire à la partie supérieure du septum interventriculaire, immédiatement au-dessous de l'orifice aortique du côté du ventricule gauche (fig. II-B), et à la même hauteur dans le ventricule droit (fig. I-D). L'ouverture du côté du ventricule droit paraît, il est vrai, située un peu plus bas ; mais ce n'est qu'une apparence, due à l'élévation relative de l'orifice de l'artère pulmonaire.

Cette ouverture de communication avait 2 centimètres de largeur et 1 centimètre de hauteur ; ses bords étaient mousses et lisses. Elle était complètement libre dans le ventricule gauche, mais dans le droit, elle était cachée par la valve interne de la valvule tricuspide ; si bien que, pour la montrer, il a fallu imprimer au cœur un mouvement de torsion : la moitié droite du ventricule droit a sa pointe en E; la moitié gauche du même ventricule, la pointe en E' ; enfin l'oreillette est complètement renversée, en G.

Voilà la seconde lésion congénitale de cette affection cardiaque.

J'ai déjà parlé de la troisième : l'hypertrophie du ventricule droit, qui était considérable, puisque l'épaisseur de la paroi était plus que doublée.

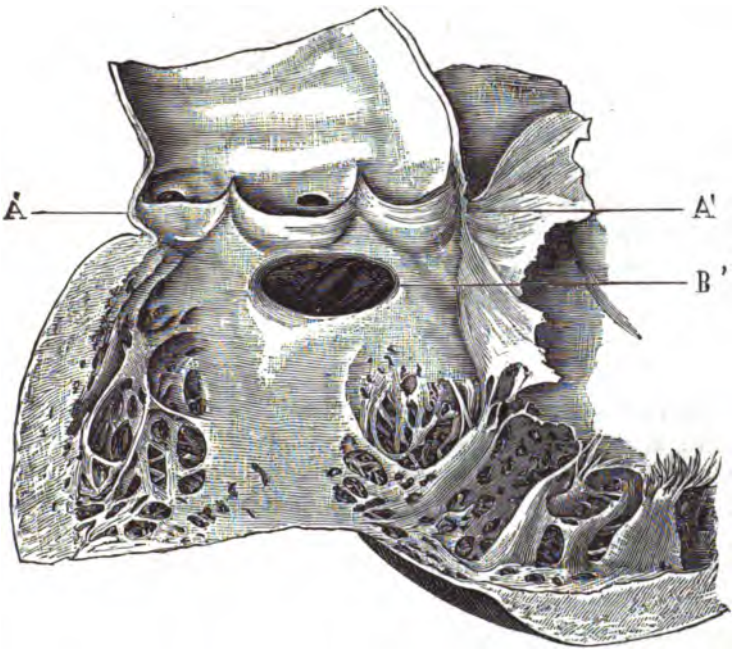


FIGURE II. — *Cœur gauche.*

A' A'. — Valvules aortiques.

B'. — Ouverture de communication entre les deux cœurs.

L'affection congénitale du cœur était donc incontestable. Mais ce n'était pas tout, et nous voyions sur les valvules de l'artère pulmonaire et dans la paroi interne du vaisseau lui-même des altérations qui sont reproduites sur notre dessin en B et en C, et qui, à l'œil nu, semblaient avoir une origine récente.

En effet, les valvules sigmoïdes étaient énormes et très épaissies. Leur base n'était pas sensiblement altérée, mais leurs bords libres étaient méconnaissables ; ils étaient comme boursoufflés et déchiquetés, et formés par des amas de végétations dont la plupart étaient molles et d'une couleur rose tendre, dont d'autres étaient dures et

blanchâtres, dont quelques-unes enfin avaient subi la transformation crétacée.

Ces lésions n'étaient pas limitées aux valvules, on les retrouvait en divers points de l'artère pulmonaire elle-même : d'abord, à 1 centimètre 1/2 au-dessus de la valvule, se voyait une plaque d'artérite végétante de 2 centimètres de diamètre (figurée sur le dessin en C); puis d'autres plaques, identiques de nature, mais moins étendues, se montraient jusqu'aux rameaux de 2e ordre de l'artère, surtout à gauche ; nous en avons compté six.

Le microscope a démontré que les végétations valvulaires étaient bien, en effet, des produits d'inflammation relativement récente ; il n'a rien ajouté d'essentiel aux résultats que nous avait donnés l'examen macroscopique.

L'autopsie nous révélait donc l'existence d'une altération acquise de l'artère pulmonaire et de sa valvule, greffée sur une maladie congénitale.

Poumons. — L'examen des poumons était intéressant à un double titre : à cause de la tuberculose possible, et à cause du genre de mort, qui nous avait paru être le résultat d'une embolie pulmonaire. Or, l'autopsie nous a permis de constater l'absence complète de tubercules.

Mais nous avons trouvé dans la branche droite de l'artère pulmonaire, au niveau de l'origine des branches de troisième ordre, une végétation grosse comme un haricot, de consistance calcaire, résultant évidemment d'un embolus situé à la bifurcation de la branche, et devenu adhérent; en cinq ou six points du même côté, se trouvaient des embolies plus petites, incontestablement de même origine. Les fragments n'étaient pas assez volumineux pour s'opposer complètement à la circulation sanguine, et les lobules pulmonaires qui étaient en rapport avec eux étaient peu congestionnés. Enfin, dans les poumons, se trouvaient des infarctus récents, mais pas d'infarctus anciens.

Notons, en outre, que du côté du poumon gauche existait une symphyse pleurale complète ; néanmoins les adhérences conjonctives étaient assez lâches.

Ainsi l'examen des poumons a prouvé l'exactitude de notre diagnostic ; l'*embolie pulmonaire*, que nous avions admise, a bien été la cause de la mort.

L'*abdomen* contenait environ deux litres de liquide citrin. — Pas de péritonite.

Quant à la *rate* et au *foie*, je vais en donner d'abord une description macroscopique ; j'indiquerai ensuite les résultats très importants de l'histologie.

Rate. — Elle était énorme et pesait 920 grammes ; sa longueur était de 27 centimètres, et sa largeur de 15. A la coupe, elle avait une couleur rouge violacé, sur laquelle se dessinaient quelques tractus blanchâtres ; elle était très résistante, et le doigt ne pénétrait qu'avec peine dans son parenchyme. Sa capsule était épaissie et offrait quelques traces de périsplénite.

Quant au *foie*, il était de forme normale, mais hypertrophié. Il pesait 1,500 grammes ; sa longueur était de 26 centimètres, sa hauteur de 9 centimètres, son diamètre antèro-postérieur de 18 centimètres.

Ses bords étaient mousses, sa couleur rougeâtre, sa consistance ferme. A la coupe, on voyait se détacher, sur un fond d'un rouge brunâtre, des granulations blanc jaunâtre, fort nombreuses ; elles étaient très visibles sur une déchirure du parenchyme et ne pouvaient être énucléées.

La capsule de Glisson était épaisse de 2 millimètres.

Histologie du foie et de la rate, faite par mon interne, M. Darier, au laboratoire d'histologie du Collège de France. — *Foie.* Les capillaires du lobule hépatique étaient considérablement dilatés et remplis de globules sanguins. Les cellules hépatiques, refoulées et même atrophiées en certains points, formaient des travées beaucoup moins larges qu'à l'état normal ; en effet, les capillaires qui, dans un foie sain, ont un diamètre de 10 millimètres, et sont séparés par des travées larges de 15 (Cornil et Ranvier) étaient ici quatre à cinq fois et même huit à dix fois plus larges que les groupes cellulaires qui les séparaient. Cette dilatation vasculaire était aussi marquée à la périphérie du lobule que près de son centre. Les veines intralobulaires étaient également dilatées, mais dans de moindres proportions.

A leur périphérie, les lobules semblaient se fondre les uns dans les autres.

Le tissu conjonctif des espaces interlobulaires n'était pas augmenté ; il en était de même de la veine intra-lobulaire, où l'on aurait pu s'attendre à trouver un îlot plus ou moins grand de tissu conjonctif de nouvelle formation.

Les cellules hépatiques avaient conservé leurs noyaux; elles étaient un peu granuleuses, mais on n'y découvrait ni dépôt de pigment ni granulations graisseuses.

En somme, les lésions histologiques que nous venons de décrire étaient celles de la *congestion hépatique d'origine cardiaque*, congestion s'accompagnant d'hypertrophie. Seulement ces lésions étaient de telle nature qu'elles semblaient s'être produites très lentement, ce qui impliquait une origine fort ancienne; le foie paraissait s'être habitué peu à peu à la stase sanguine et à l'énorme dilatation vasculaire qui en était la conséquence, et l'on pouvait peut-être expliquer par cette lente assuétude l'absence de sclérose interstitielle que l'on constatait.

Rate. — Elle présentait des altérations analogues aux précédentes : dilatatation considérable des veines, qui étaient gorgées de sang; splénite interstitielle à peine marquée et reconnaissable en un petit nombre de points. — Pas d'altération des artères. — Pas de pigmentation anormale.

Notons enfin que le sang trouvé sur les coupes dans les cavités vasculaires contenait des globules blancs en proportion normale.

En lisant attentivement cette observation, on s'aperçoit aussitôt qu'elle présente une particularité remarquable : celle de deux affections successives coexistant chez le même mala de et développées sur le même organe.

En effet, la nature du rétrécissement de l'artère pulmonaire et la communication entre les deux cœurs ne permettent pas un instant de révoquer en doute l'existence d'une affection congénitale; et, d'autre part, les végétations valvulaires et les plaques d'endartérites multiples de cette même artère pulmonaire, forcent à admettre l'existence d'une affection acquise, et relativement récente.

Étudions maintenant l'une après l'autre chacune de ces manifestations morbides; voyons si nous pouvons reconnaître leurs causes, démêler leurs effets, expliquer leurs singularités.

J'ai peu de chose à dire des causes de l'affection congénitale; ici, comme toujours, elles sont hypothétiques : si, pour

Bouillaud et ses disciples, elles ne diffèrent pas de celles qui produisent les lésions cardiaques après la naissance, pour d'autres elles sont dues, au moins en partie, à des arrêts de développement qui n'ont rien de commun avec le processus inflammatoire. Ce n'est pas ici le lieu de discuter cette question qui divise les meilleurs esprits. Je ne puis cependant m'empêcher de faire remarquer combien les lésions congénitales diffèrent des lésions acquises. Dans le cas qui nous occupe, nous avons précisément sous les yeux ces deux sortes d'altérations, et nous voyons que les premières portent leur action exclusivement sur le corps du vaisseau, sans toucher à la paroi interne, tandis que les secondes affectent exclusiment les valvules et l'endartère. Or les choses se passent presque toujours ainsi, c'est-à-dire que presque toujours, dans les affections congénitales, les orifices sont altérés, mais les valvules intactes; il en faut donc conclure ou que les mêmes causes produisent des effets différents avant et après la naissance, ou que les lésions congénitales et les lésions acquises sont dues à des causes différentes.

Tout le monde sait par quel enchaînement morbide le septum interventriculaire subit un arrêt de développement et reste perforé : l'obstacle que rencontre le sang à passer du ventricule droit dans l'artère pulmonaire l'oblige à se déverser d'un cœur dans l'autre, et si le rétrécissement de l'artère pulmonaire est antérieur à la septième semaine de la vie intra-utérine, le sang passe nécessairement par l'ouverture que laisse la cloison interventriculaire, qui n'est pas complète à cette époque.

Sans entrer dans de plus amples développements, l'inocclusion du septum interventriculaire nous prouve donc péremptoirement l'existence d'une affection congénitale.

Ainsi ce fait nous présente la réunion des deux lésions congénitales les plus communes : rétrécissement de l'artère pulmonaire, communication entre les deux cœurs; mais, par une singularité dont l'explication est assez difficile à trouver, le troisième terme du trépied pathologique fait ici défaut; je

veux parler de la cyanose. Ainsi cette observation pourrait être opposée avec le même succès aux partisans de la théorie de Louis et à ceux de la théorie de Gintrac. Aux uns, on pourrait demander pourquoi la cyanose a manqué avec un rétrécissement de l'artère pulmonaire qui réduisait son orifice à la moitié de sa circonférence normale (3 centim. 5 millim. au lieu de 6 centim. 3 millim.) ; aux autres, on pourrait faire constater la large ouverture de communication qui existe entre les deux cœurs, et s'étonner que le mélange des deux sangs n'ait pas produit la cyanose. Il est vrai que les uns et les autres pourraient se liguer contre moi, me reprocher d'avoir mal observé, et affirmer quand même l'existence forcée de la maladie bleue. J'en serais réduit à leur dire, en parodiant le mot de Galilée : Et pourtant, je ne l'ai pas vue.

D'ailleurs, il faut bien admettre que cette affection congénitale du cœur n'altérait pas sensiblement la santé générale de l'enfant, et ne portait pas atteinte à son activité, puisqu'il pouvait marcher sans fatigue, courir sans essoufflement, faire de la gymnastique et même en remporter le prix. Peut-être le lecteur sera-t-il tenté d'admettre que cette sorte d'indifférence de l'organisme au rétrécissement de l'artère pulmonaire était due à ce que ce rétrécissement, quoique considérable, n'était pas extrême.

En effet, dans un cas dont j'ai fait lecture l'année dernière à la Société des hôpitaux et où la cyanose était très marquée, l'orifice de l'artère pulmonaire au niveau de la valvule mesurait (chez un enfant de 2 ans) 1 centimètre 1/2 seulement de circonférence, tandis que sa circonférence normale est de 4 centimètres 5 millimètres ; le rétrécissement était donc des deux tiers, tandis qu'ici il était à peine de moitié. Cette explication, qui me paraît la seule possible, satisferait, à coup sûr, les partisans de la théorie de Louis, mais elle ne tirerait pas d'embarras ses adversaires.

Quoi qu'il en soit, la santé de l'enfant était assez satisfaisante lorsque, il y a vingt mois environ, tout changea brusquement de face ; il y a lieu de supposer qu'à ce moment l'affection

cardiaque nouvelle entra en scène pour la première fois. Alors l'enfant fut pris d'épistaxis abondantes et répétées ; il commença de pâlir et de perdre ses forces; enfin la mère se décida à aller jusqu'à Lyon consulter notre collègue J. Teissier; on sait le reste.

Mais ici encore une question se pose, dont la solution est fort délicate : Quelle était la cause de ces lésions nouvelles, qui venaient s'enter sur les lésions congénitales? Ni l'enfant, ni ses parents n'avaient jamais eu de rhumatisme ; l'influence de la rougeole, de la scarlatine, de la coqueluche est hypothétique; enfin ni le rhumatisme ni les fièvres éruptives ne nous donneraient une explication satisfaisante du genre de lésions que nous avons rencontrées, je veux dire de ces plaques athéromateuses endothéliales disséminées le long du tronc et des branches de l'artère pulmonaire, sorte d'endartérite végétante que l'on n'a guère signalée chez l'enfant, et que pour ma part je n'y ai jamais rencontrée.

Dans des cas de cette nature, observés il est vrai chez l'adulte, les auteurs incriminent assez volontiers la syphilis; serait-ce la cause vainement cherchée ailleurs ? Nous n'avons, pour baser cette hypothèse, qu'un fondement un peu fragile peut-être : les deux ou trois échancrures que présentaient les incisives inférieures, et qui ont été notées à Lyon comme dans notre hôpital. Mais, outre que ce signe serait loin de satisfaire tout le monde, il serait absolument isolé, car nulle autre lésion syphilitique n'existait chez notre malade, et les anamnestiques étaient muets à cet égard. Mieux vaut avouer notre ignorance.

Du reste, quelle que fût l'origine de cette affection cardiaque et vasculaire nouvelle, elle prit de rapides développements, sur lesquels je n'ai pas à revenir ; c'est elle enfin qui a tué le malade, car l'embolie pulmonaire à laquelle il a succombé n'était qu'un fragment détaché d'une de ces végétations crétacées que j'ai longuement décrites. Si bien que cet enfant, qui portait, avant même sa naissance, une affection cardiaque grave, y aurait résisté assez fortement pour vivre longtemps encore,

si des lésions nouvelles, dont l'origine nous est inconnue, ne se fussent greffées sur les anciennes, et n'eussent pas amené brusquement la terminaison fatale.

PLEURÉSIE PURULENTE
ET
PLEUROTOMIE CHEZ LES ENFANTS

Par M. E. Valude, interne des hôpitaux.

D'après les observations recueillies à l'hôpital des Enfants-Malades, par M. Dauchez, interne des hôpitaux, dans le service de M. le Dr Labric.

La pleurésie purulente est une affection assez fréquente dans le jeune âge ; elle est souvent la conséquence des maladies éruptives si communes à cette époque de la vie. Nous n'avons pas l'intention de tracer de cette maladie et de son traitement un tableau complet ; nous nous bornerons à indiquer quelques points qui nous ont paru intéressants à signaler à propos de cinq observations qui nous ont été fournies par notre collègue Dauchez, et tirées du service de M. le Dr Labric, à l'hôpital des Enfants-Malades.

Pour les détails des signes physiques et cliniques de l'épanchement purulent de la plèvre, nous renverrons aux publications si nombreuses sur ce sujet, et parmi elles nous mentionnerons spécialement l'excellent ouvrage de M. le Dr Moutard-Martin, la thèse de Peyrot (1876), celle de Robert (1881), qui offrent au lecteur une étude approfondie de la marche de l'affection et des divers moyens qui ont été mis en œuvre pour son traitement.

Cette affection, si grave chez l'adulte, et dont la marche est si fertile en accidents et en déceptions de toutes sortes, offre chez l'enfant une allure plus généralement bénigne et exempte de complications. Cette remarque a été faite par tous les auteurs de traités des maladies de l'enfance ; nous exceptons, bien entendu, de ce pronostic favorable, les pleurésies purulentes, qui sont sous la dépendance de lésions irrémédiables

du parenchyme pulmonaire ; telles sont les pleurésies secondaires à la formation de foyers tuberculeux dans le poumon ou dans les ganglions du médiastin.

Steiner, dans le *Compendium* des maladies de l'enfance, est très affirmatif sur la gravité du pronostic dans ces formes de la maladie, et si l'on se reporte aux observations qui font l'objet de cette étude, on voit que, dans deux des cas de mort, le poumon présentait une altération profonde sous jacente à l'épanchement purulent dans la cavité pleurale.

On ne pourra pas objecter que la lésion pulmonaire n'est qu'une conséquence naturelle de l'altération de la plèvre, puisque dans bien des cas terminés heureusement, l'oreille de l'observateur a pu, après l'évacuation de la plèvre par ponction ou empyème, suivre le déplissement graduel du poumon comprimé. Dans cet ordre de faits, la dilatation facile du poumon est une preuve de son intégrité, et le pronostic en revêt une bénignité incontestable.

En somme, ce qui favorise beaucoup la guérison de la pleurésie purulente chez l'enfant, c'est l'absence fréquente d'adhérences qui, cloisonnant la cavité pleurale, divisent l'épanchement en autant de loges, dont l'évacuation successive est difficile. Le jeune âge du sujet a aussi une influence très heureuse sur la marche favorable de l'affection, et dans la thèse de Fouson on trouve cette phrase : « Les guérisons des pleurésies purulentes sont particulièrement fréquentes chez l'enfant, et d'autant plus fréquentes et d'autant plus promptes que l'enfant est plus jeune. L'époque la plus favorable paraît être au-dessous de cinq ans.

D'après cet auteur, les conditions de cette guérison seraient le rapprochement facile des parois et leur vitalité, qui permet de transformer la sécrétion purulente en sécrétion de lymphe plastique.

Cette bénignité de la pleurésie purulente chez l'enfant n'est bien évidemment que relative à la gravité plus grande de cette affection chez l'adulte. Prise en elle-même, elle n'en constitue pas moins une complication assez redoutable. Néanmoins, son

pronostic est si différent de la pleurésie purulente chez l'adulte, qu'on compte un certain nombre de guérisons obtenues par de simples ponctions aspiratrices, alors que chez l'adulte ce procédé ne compte que des succès véritablement exceptionnels.

Ceci nous permet d'aborder le chapitre du traitement par une comparaison entre les résultats donnés par de simples ponctions successives et par la pleurotomie. Nous verrons, par la statistique des auteurs, par le détail de nos observations, que c'est à ce dernier moyen qu'il faut en venir, comme plus rapide et plus sûr.

La thoracentèse plus ou moins répétée a été, en effet, souvent préconisée comme devant suffire à guérir l'épanchement purulent de la plèvre chez l'enfant. Heiner et Holmes la pratiquent en la répétant un certain nombre de fois et en s'entourant des précautions antiseptiques de la méthode de Lister. Si nous consultons maintenant les statistiques à l'appui de cette méthode de traitement, nous voyons successivement :

Que le Dr Maurice pratiqua 3 ponctions, suivies d'injections iodées, chez un enfant de 27 mois. Le malade guérit.

Le même succès, ayant été obtenu par M. Guimer sur un enfant de 9 mois, engagea M. Bouchut à traiter plusieurs de ses malades par des thoracentèses répétées, et dans son Traité des maladies des nouveau-nés, cet auteur rapporte 6 cas de guérison complète, sans fistules, après 2, 7, 15, 27 et même 51 thoracenthèses successives.

Ajoutons à cette liste le fait de Legroux père, qui pratiqua successivement 24 ponctions qui donnèrent issue à 6 litres de pus. La guérison dût être assurée par l'établissement d'une canule à demeure.

Ces faits, assez nombreux, sont consolants au point de vue du succès final, mais il nous semble que pratiquer à intervalles assez éloignés 51 thoracentèses successives est attendre un peu longtemps une guérison qui pourrait être plus rapide. La pleurotomie nous offre un moyen de hâter cette guérison avec tout autant de sécurité, et la statistique de cette opération

est plus favorable encore que celle de la thoracentèse, puisque c'est ce dernier moyen qui est souvent mis en œuvre pour décider de la guérison restée douteuse après quelques ponctions.

Sans vouloir, à ce sujet, retrouver les statistiques complètes des auteurs français ou étrangers, nous rappellerons qu'Heyfelder rapporte quatre observations de pleurésies purulentes guéries par la pleurotomie. Trois de ces observations ont trait à des enfants de 6 à 7 ans, chez lesquels la plaie thoracique se ferma dans l'espace de deux à trois mois. Le fait est cité dans le traité de Holmes.

En appliquant à l'opération les principes de la méthode antiseptique rigoureuse, le temps de la guérison peut encore être diminué. On peut, en moyenne, retirer le tube au bout de vingt à trente jours après l'opération, et six jours après l'ablation du tube, la cicatrisation est d'ordinaire complète.

Observation I. — Dec..., âgé de 2 ans 1/2, entre le 10 février 1883 au n° 32 de la salle Saint-Jean, dans le service de M. le Dr Labric. (Les autres observations sont tirées du même service.)

Le début de l'affection remonte à trois semaines seulement. L'enfant, après s'être plaint de douleurs de tête dans les premiers jours, aurait perdu son appétit, présentant de la fièvre tous les soirs et de la diarrhée. Depuis le début de la maladie l'amaigrissement a été rapide et les forces sont perdues.

L'examen du malade fait reconnaître une voussure très nette du côté droit de la poitrine. Abolition de vibrations thoraciques. Matité absolue dans tout le côté droit. Silence respiratoire, pas de souffle. Le foie est abaissé.

Cas d'œdème de la paroi. La dyspnée est très considérable.

11 *février*. Ponction : issue de 250 grammes de pus crémeux, assez épais.

13 *février*. Nouvelle ponction : Issue de 300 gr. de pus mêlé de gaz.

L'état général est mauvais, le malade est abattu, couvert de sueurs profuses, l'insomnie est complète.

15 *février*. M. de Saint-Germain pratique la pleurotomie au lieu même de la précédente ponction et en introduisant la pointe de la

lame par l'orifice laissé par le trocart. De cette manière, l'ouverture de la plèvre est effectuée avec la plus grande facilité. Cette ouverture, longue de 3 centimètres environ, laisse écouler du pus en nappe et avec une très grande abondance.

Un drain est introduit dans la cavité pleurale; lavages fréquents à l'acide borique. Pansement de Lister.

Malgré l'opération, l'état général de l'enfant va s'aggravant de jour en jour. Mort le 19 février.

Autopsie. La plèvre est tapissée d'une couche épaisse de fausses membranes grisâtres, peu adhérentes. Le poumon ainsi recouvert, ne présente pas de tubercules au sommet, mais la base est condensée, carnifiée. Des fragments portés dans l'eau tombent au fond du vase.

Observation II. — N... (Ernest), âgé de 2 ans 1/2, n° 32 salle Saint-Jean. Entré le 25 mai 1883.

Cet enfant a eu il y deux mois une scarlatine et dans sa convalescence fut amené dans le service de M. Archambault pour un embarras gastrique. Il sortit de l'hôpital le 9 avril sans qu'on ait constaté aucune trace d'épanchement dans ses deux plèvres.

25 *mai.* Douleur de côté depuis cinq ou six jours ; à l'examen on constate du côté gauche une matité absolue dans toute la hauteur de la poitrine. Les espaces intercostaux sont effacés et la pointe du cœur est reportée vers le sternum. L'auscultation fait entendre un souffle doux et voilé, perceptible au tiers supérieur de la poitrine et dans l'aisselle gauche. Plus bas, le silence respiratoire est complet. Du côté droit, râles sibilants et muqueux très abondants.

La dyspnée est assez forte, la fièvre est peu notable, 37°4. Pas d'œdème de la paroi. Vésicatoire.

Malgré ce traitement et la prescription d'une potion de scille et de digitale, la dyspnée va croissant; sueurs abondantes le soir.

28 *mai.* L'oppression a encore augmenté. Ponction et issue de 200 grammes de pus. T. le soir 39°.

2 *juin.* L'épanchement se reforme. L'auscultation fait entendre un souffle amphorique et le tintement métallique. Ces signes disparaissent du reste le lendemain. T. 39°8.

6 *juin.* En enlevant le pansement, nous découvrons au lieu de la ponction une tumeur fluctuante de la grosseur d'une petite orange.

Une ponction pratiquée avec le bistouri donne issue à une grande quantité de pus mélangé de gaz.

7 *juin*. M. de Saint-Germain, mandé par M. Labric, pratiqua la pleurotomie au niveau du 8e espace intercostal. L'écoulement de pus est très peu abondant, l'empyème s'étant vidé en partie la veille.

Drain ; pansement de Lister.

Dans les jours qui suivent, la plaie marche assez rapidement vers la guérison et l'écoulement de pus se tarit, remplacé par de la sérosité. Malgré cette évolution heureuse de l'état local, la fièvre persiste toujours le soir et s'accompagne de sueurs profuses, les forces se perdent rapidement, l'amaigrissement fait des progrès.

Vers le 20 juin l'écoulement du pus a complètement cessé et la résorption purulente est évidente ; l'état général devient de plus en plus inquiétant, l'insomnie est presque complète ; agitation. Mort le 23 juin.

Autopsie. La plèvre est recouverte d'une épaisse couche de fausses membranes, le tissu pulmonaire sous-jacent est condensé et présente une douzaine de collections purulentes situées immédiatement au-dessous de la plèvre. La coupe de ces abcès montre une surface jaune, épaisse, d'apparence caséeuse ; leur nombre fait songer à des abcès métastatiques, mais on n'en retrouve dans aucun autre organe. Le poumon droit est sain.

Observation III. — A... (Gaston), 4 ans. Entre le 12 décembre 1882, salle Saint-Jean, n° 51.

La mère rapporte qu'à la suite d'une rougeole datant de quatre mois, cet enfant ne s'est jamais rétabli. Depuis un mois, l'état du malade a considérablement empiré.

L'examen révèle au niveau du 7e espace intercostal droit l'existence d'un orifice fistuleux laissant suinter du pus. Matité très étendue à droite et dyspnée.

Il s'agit ici d'un épanchement purulent de la plèvre, spontanément ouvert au dehors.

15 *décembre*. M. de Saint-Germain, mandé par M. Labric, pratiqua la pleurotomie : issue d'une grande quantité de pus mêlé de fausses membranes.

Drain. Lavages quotidiens à l'acide borique. Pansement de Lister.

Pendant un mois après l'opération, malgré l'aspect rassurant de

la plaie. l'enfant tarde à prendre le dessus. Fièvre le soir, bouffissure de la face et des jambes ; pas d'appétit ; aucune réaction.

Au mois de février, l'appétit reprend un peu et les forces reviennent rapidement.

Au mois de mars la fistule pleurale se ferme, mais la déformation de la poitrine est très marquée et amène un certain degré de gêne dans le fonctionnement de la cage thoracique.

11 *avril*. L'enfant sort guéri.

Observation IV. — T... (Edmond), 2 ans. Entré le 9 octobre 1882, salle Saint-Jean, n° 55.

A son entrée, l'enfant offre les apparences de la cachexie scrofuleuse : ganglions multiples, blépharite ; il présente de la fièvre et une dyspnée assez vive.

Quelques jours seulement après son entrée on peut constater l'existence d'un épanchement liquide dans la plèvre. Dyspnée. Souffle doux à l'auscultation ; fièvre le soir.

5 *novembre*. Ponction, aspiration avec l'appareil Dieulafoy. Issue d'une certaine quantité de pus.

6 *novembre*. Empyème pratiqué par M. de Saint-Germain ; la plaie laisse écouler une grande quantité de pus mélangé de fausses membranes. Drain et lavages boriqués. Pansement de Lister.

28 *décembre*. La plaie est presque complètement fermée, le murmure respiratoire est redevenu perceptible et, à la percussion, le thorax est un peu plus sonore.

6 *janvier*. Ce jour marque l'invasion d'une rougeole intercurrente qui suit son cours régulier sans retentir aucunement sur l'affection première.

Sorti le 31 janvier complètement guéri.

Observation V. — G... (Léon), 6 ans. Entré le 2 avril 1883, salle Saint-Jean, n° 16.

Souffrant depuis quelque temps, l'enfant est plus vivement atteint depuis cinq à six jours. Fièvre, vomissements, toux quinteuse et oppression. Diarrhée.

L'examen du malade révèle l'existence d'une pneumonie à droite : matité, souffle intense, bronchophonie. Au pourtour du noyau hépatisé, râles sibilants et ronflants. Ces signes, perceptibles en arrière de la poitrine, sont très atténués en avant.

En même temps, il existe un certain degré d'hématurie résultant d'une congestion rénale intense.

Vésicatoire. Potion alcoolisée.

Les jours suivants, les signes de la pneumonie diminuent, mais en se voilant d'une façon singulière. Le murmure vésiculaire s'entend obscurément à la base, il est remplacé par un souffle doux d'un timbre différent de celui de la pneumonie.

14 *avril.* Matité absolue dans toute la hauteur de la poitrine en arrière. En avant, bruit skodique sous la clavicule.

Les jours qui suivent, l'épanchement augmente encore et la fièvre, qui était tombée après la pneumonie, reprend le soir et atteint le chiffre de 40° et même 41°.

17 *avril.* Ponction et issue de 1 litre 1/2 de pus fétide.

18 *avril.* M. de Saint-Germain, mandé par M. Labric, pratique la pleurotomie en s'aidant de la ponction faite la veille, suivant sa coutume. L'opération, très aisément faite, donne issue à du pus et à des fausses membranes.

Drain, lavages boriqués répétés deux fois par jour, pansement de Lister.

Malgré l'évacuation parfaite de la plèvre, l'état général reste mauvais et la fièvre persiste. Mort le 20 avril subitement.

Autopsie. — Fausses membranes épaisses recouvrant la plèvre à droite. Le poumon de ce côté est épaissi et hépatisé.

Les reins, très altérés, offrent l'aspect d'une dégénérescence complète semblable à celle qui caractérise la lésion connue sous le nom de gros rein blanc.

La statistique de ces observations et celle des différents auteurs qui se sont occupés de la question nous permettra donc de conclure :

1° Que la pleurésie purulente ne comporte pas chez l'enfant un pronostic aussi fâcheux que chez l'adulte, et cela pour les raisons qui sont exposées dans la thèse de Fouson et que nous avons énoncées plus haut;

2° Que, bien que chez les enfants la méthode des ponctions aspiratrices répétées ait parfois suffi à procurer la guérison, l'évacuation complète de la plèvre doit lui être préférée.

En effet, l'aspiration, si elle échoue, expose le malade à tous les dangers de la septicémie et à tous les accidents qui résultent de la permanence de l'épanchement purulent ; si elle réussit, ce n'est qu'au prix d'efforts prolongés qu'évite la pleurotomie avec autant de sécurité.

Ajoutons que l'empyème a souvent dû son insuccès à l'état de marasme dans lequel étaient plongés les malades soumis depuis un long temps aux ponctions aspiratrices.

On peut donc dire que là où la pleurotomie échoue, l'aspiration eût plus infailliblement échoué, et que la méthode de l'empyème doit être, non pas une mesure suprême postérieurement à la ponction, mais bien une méthode curative déterminée et préférable à toutes les autres.

Un mot, en terminant, sur un détail opératoire sur lequel il nous paraît utile d'insister.

L'opération de l'empyème, ou mieux la pleurotomie, a été décrite minutieusement dans tous les traités, et chaque auteur insiste sur la nécessité qu'il y a de suivre avec la lame du bistouri le bord supérieur de la côte inférieure de l'espace intercostal sur lequel on opère. Cette précaution rigoureuse, jointe à celle qui consiste à maintenir l'index gauche à plat dans la gouttière intercostale, de façon à maintenir les deux côtes écartées, éloigne le danger, qui a tant préoccupé les auteurs, de la section de l'artère intercostale. En même temps, ces diverses précautions assurent la route du bistouri, qui pénètre facilement dans la plèvre.

A ces divers préceptes, mon excellent maître, M. de Saint-Germain en ajoute un autre qui lui a toujours parfaitement réussi et qui a pour effet d'assurer la pénétration immédiate et facile de la lame du bistouri dans la plèvre toutes les fois que le chirurgien est appelé après une ponction respiratrice.

M. de Saint-Germain place le lieu d'élection de la pleurotomie au point où a été faite la précédente ponction exploratrice, et la trace laissée par le trocart devient pour l'instrument un guide sûr qu'il n'abandonne plus et qui doit le conduire facilement à la plèvre.

L'incision cutanée, qui sera de peu d'étendue, sera faite d'après les préceptes ordinaires, au niveau du bord supérieur de la côte.

La peau une fois coupée, le chirurgien retrouvera au fond de la plaie l'orifice laissé par la ponction. Une sonde cannelée, conduite dans la plèvre par cette fistule presque fermée, recevra le bistouri qui divisera les parties molles intercostales avec la plus grande facilité et la plus complète sécurité.

Nous le répétons en terminant, ce procédé opératoire n'a jamais trompé l'attente de M. de Saint-Germain. L'opération de la pleurotomie ne laisse plus ainsi place à aucune surprise, et les mouvements de va-et-vient des côtes pendant l'acte respiratoire sont impuissants à faire dévier la marche assurée de l'instrument tranchant.

OBSERVATIONS DE PARALYSIES SECONDAIRES CHEZ LES ENFANTS

Recueillies dans le service de M. le Dr DE SAINT-GERMAIN. (Hôpital des Enfants-Malades, 1882.)

Par **P.-E. Launois**, interne des hôpitaux.

L'importance des paralysies essentielles ou sympathiques propres à l'enfance, comme la paralysie atrophique, la paralysie vermineuse ou dyspepsique, importance très grande dans la pathologie infantile, ne doit pas fermer les yeux de l'observateur sur les paralysies secondaires et symptomatiques dont cet âge n'est pas plus exempt que tout autre, et dont quelques-unes lui reviennent exclusivement ou presque exclusivement, comme la paralysie consécutive au rachitisme, au mal de Pott, la paralysie diphthéritique, ne fût-ce que pour éviter les erreurs de diagnostic qu'on pourrait commettre en confondant les symptômes propres à ces affections avec ceux de la paralysie infantile.

Rachitisme; mal de Pott dorsal; paraplégie incomplète. — Le 31 octobre 1882, la nommée Berthe Bossier, âgée de 3 ans, est amenée à la consultation. Cette enfant a été nourrie au biberon avec du lait de vache pendant seize mois. A 11 mois, elle eut une pneumonie. On ne trouve, en interrogeant ses parents, aucun antécédent héréditaire ; deux autres enfants sont très bien portants.

On s'est aperçu, au mois de juin 1881, que la région dorsale se déformait ; un médecin, appelé à soigner l'enfant, conseille l'usage d'un corset et ne défend pas la marche. L'appareil orthopédique ne peut être supporté, et au mois de septembre 1881, l'enfant, qui depuis quelque temps ne pouvait marcher que difficilement, souffrait beaucoup le soir, devient paraplégique; les membres inférieurs demeurent immobiles dans le lit. Le traitement général est continué ; une femme fait pendant trois mois des massages fréquents et assez violents sur les membres inférieurs et le tronc. A la suite de ces manœuvres, on aperçoit sur la partie latérale droite de la colonne vertébrale, au voisinage même des vertèbres malades (vertèbres dorsales et partie moyenne), une ecchymose assez étendue qui donne bientôt place à une tumeur liquide et molle. Cette collection purulente, qui avait d'abord le volume d'une noix, a été en augmentant et atteint aujourd'hui le volume d'un gros œuf.

L'enfant est pâle, souffreteuse ; elle pleure souvent, a peu d'appétit ; le sommeil est bon, cependant. Elle est couchée continuellement sur le côté droit; le membre inférieur droit reposant sur le lit par sa partie externe, le membre gauche vient croiser celui du côté opposé. Les deux membres inférieurs ont perdu leur motilité depuis la fin de septembre ; cependant à droite la jambe peut s'étendre légèrement sur la cuisse ; il semble que le triceps crural ait conservé un peu de contractilité. A gauche, ce mouvement présente une amplitude un peu plus grande.

La sensibilité a presque complètement disparu dans les deux membres et aux fesses ; l'enfant ne sent pas l'épingle avec laquelle on la pique ; il y a cependant un peu de sensibilité au niveau de la tête du péroné gauche.

Il n'existe pas d'épilepsie spinale, le réflexe rotulien est aboli des deux côtés.

Les membres inférieurs sont froids dans toute leur étendue ; le maximum est aux pieds.

Au niveau du grand trochanter droit, au point où une pression

continue est exercée par le fait du décubitus, existe une ulcération grisâtre, ne contenant que quelques rares bourgeons charnus; elle mesure 2 cent. 1/2 en hauteur et 1 cent. 1/2 en largeur. On trouve aussi les traces d'une eschare à la région sacrée; elle s'est cicatrisée après élimination des parties sphacélées depuis que l'enfant ne se couche plus sur le dos.

Il y a une incontinence d'urine permanente; l'incontinence des matières fécales n'est pas aussi prononcée; assez souvent cependant l'enfant salit son lit.

Le sternum est fortement projeté en avant et il existe au niveau des fausses côtes une véritable gouttière; la poitrine ainsi déformée est un beau type de ce qu'on appelle poitrine de poulet.

La région dorsale de la colonne vertébrale présente une déformation très marquée avec saillie de 5 apophyses épineuses; ce sont les vertèbres moyennes de la région dorsale qui sont atteintes. La percussion est d'ailleurs très douloureuse à ce niveau.

Sur le côté droit de la déformation existe une masse acuminée, molle, fluctuante; la peau, à ce niveau, est rouge, amincie; la cavité contient du pus et donne une fluctuation très nettement appréciable.

L'auscultation des sommets est difficile à cause de la déformation de la colonne vertébrale. Au dire de la mère, l'enfant tousse assez fréquemment.

La petite malade entre à l'hôpital, salle Sainte-Pauline; la collection purulente est ouverte et traitée par la méthode antiseptique. Après un séjour d'un mois, elle est rendue à ses parents pour être immobilisée dans une claie d'osier.

Paralysie radiale consécutive à une fracture du coude mal consolidée. — Le 2 septembre, le jeune Léon Lavergne, âgé de 6 ans 1/2, est amené à la consultation de l'hôpital des Enfants.

La mère raconte que, le 21 juin, il fit une chute dans laquelle il se fractura le coude gauche; ce membre avait surtout porté sur sa partie postérieure. Un médecin appelé réduit la fracture et applique un bandage roulé simple, sans interposition de couches d'ouate. Quand on enlève l'appareil au bout d'un temps qui ne peut être précisé, on constate une déformation de la main et une paralysie des muscles de la partie postérieure de l'avant-bras. L'électrisation des muscles fut faite dans les deux jours.

Le 6 août, deux médecins, après avoir chloroformé l'enfant, cher-

chent à étendre complètement l'avant-bras sur le bras, ceux-ci formant entre eux un angle ouvert en avant. Depuis cette intervention, la déformation a été en augmentant, et nous constatons tous les signes locaux d'une paralysie radiale ; les doigts, fléchis sur la main, forment une griffe et ne peuvent être étendus qu'avec grand-peine. Le coude est gros et déformé.

Electrisation et frictions avec teinture de noix vomique.

Paralysie radiale consécutive à une fracture de l'humérus gauche. — Laverdure (Louis), âgé de 13 ans, a été saisi, le 20 novembre 1881, par l'arbre de couche d'une machine à vapeur et entraîné ; il a dû exécuter deux ou trois tours. Quand on a relevé l'enfant, on a constaté une fracture du bras gauche ; celui-ci ne présentait d'ailleurs aucune plaie. On applique immédiatement un appareil roulé qui reste en place pendant neuf jours. L'enfant souffrant beaucoup, on enlève les pièces du pansement, et on applique un appareil cartonné qui reste en place pendant trente jours, les parents ayant négligé d'amener leur malade à la consultation, comme on le leur avait recommandé.

On s'aperçoit alors de l'existence d'une paralysie des extenseurs de l'avant bras gauche.

En examinant l'enfant à la consultation, le 26 janvier 1882, nous constatons que la consolidation de l'humérus gauche est parfaite et qu'il existe au niveau de la partie moyenne de cet os et de la gouttière de torsion qu'il présente, un cal volumineux. La main est, dans la flexion, à angle droit sur l'avant-bras, les doigts pendants. L'enfant ne peut exécuter que de très faibles mouvements d'extension de la main sur l'avant-bras et des doigts sur la main. Quand on étend la main, les doigts se fléchissent et forment une griffe. Il n'existe aucune modification de la sensibilité ni à la douleur ni à la température. La contractilité des fléchisseurs est diminuée, l'enfant serrant beaucoup moins fort avec sa main gauche qu'avec sa main droite. Il existe une légère atrophie de tous les muscles de l'avant-bras. Pas de troubles trophiques du côté des doigts.

Traitement : Electrisation, friction avec teinture de noix vomique.

Mal de Pott dorsal supérieur ; paraplégie ; récidive. — Le nommé Herlequin (Lucien), âgé de 6 ans 1/2, habitant Ville-sur-Tourbe, est amené le 20 juin à la consultation de l'hôpital des Enfants-Malades.

Cet enfant, nourri au sein, n'a jamais été malade avant l'âge de 2 ans ; à cette époque, on s'aperçut d'une déviation des apophyses épineuses de la région dorsale à sa partie supérieure. L'enfant souffre un peu le soir et est très rapidement fatigué. Six mois après le début de l'affection, l'enfant porte un corset à tuteurs postérieurs. Depuis quatre ans, il a toujours fait usage de cet appareil que l'on a dû modifier à plusieurs reprises et changer une fois, le petit malade ayant continué à grandir.

Un an après l'apparition du mal de Pott, alors que depuis six mois l'enfant marchait muni de son appareil orthopédique, on remarque que l'enfant marche difficilement et que bientôt il lui est impossible de remuer les membres inférieurs. Une paraplégie complète avec paralysie des sphincters est constituée ; la sensibilité est conservée. L'enfant est immobilisé de nouveau et est resté au lit jusqu'en mars 1882. Le retour des mouvements avait décidé les parents à faire marcher leur enfant ; mais depuis quelques mois la marche redevient difficile, l'enfant se fatigue très vite et se plaint de douleurs dans les membres inférieurs.

Nous constatons tous les symptômes locaux d'un mal de Pott dorsal supérieur : une atrophie des membres inférieurs, la conservation complète de la sensibilité, une légère impotence fonctionnelle.

On conseille de changer le corset à tuteurs, qui est devenu trop court et ne répond plus à aucune indication ; un nouvel appareil sera fait, mais l'enfant sera immobilisé pendant quelque temps encore. On fera en même temps des frictions excitantes et on continuera le traitement général.

REVUES DIVERSES

Notice sur les malades traités à l'hospice orthopédique de la Suisse romande, par H. Martin, dans la *Revue médicale de la Suisse romande*, du 15 juin 1883.

L'auteur de cette notice, redoutant que le succès du pansement de Lister n'amène les praticiens à des tentatives chirurgicales hasardeuses, cite à l'appui de sa tendance conservatrice un certain nombre de cas tirés de sa pratique hospitalière, et dans lesquels un traitement orthopédique rationnel a donné les meilleurs résultats.

Passant en revue les diverses affections de l'enfance justiciables de l'orthopédie, M. H. Martin offre, en regard, la méthode de traitement employée et le résultat obtenu; disons de suite que ces moyens se retrouvent chez nous, et que, dans le service de M. de Saint-Germain, on retrouverait une statistique analogue avec mêmes appareils et mêmes succès, plus ou moins complets.

La paralysie infantile est soignée en Suisse par l'électricité et le massage; l'amélioration est souvent encourageante, mais la guérison est rarement complète; il en est de même des atrophies musculaires traitées de la même façon.

Pour la cure des pieds bots congénitaux, M. H. Martin a adopté la pratique de l'électrisation et du massage avant l'opération. Une fois opéré, l'enfant est chaussé du sabot de Venel qui lui permet la marche et se laisse en même temps facilement retirer pour les manipulations journalières. Cette méthode diffère de celle de M. de Saint-Germain qui pratique l'opération sans manipulation préalable, mais seulement sur des enfants dont les membres sont assz vigoureux pour supporter une inertie prolongée. La ténotomie faite, le pied est redressé et maintenu au moyen d'un appareil particulier, connu sous le nom d'appareil plaquette, mais qui ne permet pas la marche au moins pendant les premiers temps.

Les déviations de la colonne vertébrale, le torticolis, de même que les courbures pathologiques des membres, sont combattus par des appareils appropriés.

En terminant sa revue, l'auteur insiste sur les guérisons parfois inespérées de flexion forcée du genou par l'extension continue. Nombre d'enfants porteurs d'une tumeur blanche ou d'un arthrite du genou, ont le membre inférieur immobilisé dans une flexion tellement gênante que le chirurgien songe à l'amputation. L'extension continue et lente, appliquée souvent pour acquit de conscience, a donné parfois des résultats si avantageux et aussi si surprenants, que l'essai doit toujours en être tenté et avec espoir de succès.

Cette dernière observation nous a paru d'autant plus intéressante qu'on a pu la faire souvent dans le service de M. de Saint-Germain. Plus d'un enfant destiné à l'amputation s'est vu soumis avec succès à l'extension continue, pratiquée à l'aide d'un appareil ne permettant au pied aucune déviation sur l'axe du membre. En peu de temps, le membre entier devenait droit, et l'application d'un solide appareil inamovible assurait la guérison définitive de la flexion. Le seul acci-

dent qui, dans ces cas, empêche le membre de servir utilement à la marche, est la luxation du tibia en arrière qui, parfois, est assez complète pour placer le membre dans un état d'impuissance assez grand. VALUDE.

Rachitisme, par S. LEWIS SMITH, M. D., dans l'*Encyclopédie internationale de chirurgie*. — Fascicule 2. *Résumé* (1).

Caractères anatomiques du stade de déformation. — Dès le début de la période d'état, les os présentent une coloration d'un rouge sombre ou bleuâtre, due à l'augmentation des vaisseaux, mais les déformations ne commencent à paraître qu'après un temps qui peut varier de quelques mois à quelques semaines.

La description du fœtus rachitique donnée par Spiegelberg et conforme en général aux observations personnelles de Lewis Smith a de l'intérêt.

Mais il ne faut pas lui attribuer une valeur générique et la considérer comme applicable à l'affection prise dans son ensemble.

D'après Spiegelberg, le fœtus rachitique a la peau épaisse et souple et le tissu cellulo-adipeux bien développé; le thorax a sa forme arrondie naturelle, parce qu'il n'y a pas eu de respiration. Le sternum est retardé dans son ossification plus que les clavicules; l'abdomen est large et proéminent, le foie est gros. Les épiphyses des os longs sont gonflées et ramollies, les diaphyses courtes, courbées, quelquefois fracturées; les membres sont courts et déviés; le promontoire sacré est poussé en bas et en avant, les vertèbres sacrées sont aplaties, les os iliaques sont élargis et aplatis, l'arcade pubienne est augmentée. Le crâne est comme une sorte de sac membraneux plaqué d'os, ou bien les os du crâne, tout en étant formés, sont épaissis et ramollis.

Dans le rachitisme des enfants, les os qui présentent les déformations les plus caractéristiques sont les os du crâne, les côtes, surtout à leur extrémité sternale, et le rachis, surtout à son extrémité inférieure.

Altération des os du crâne et craniotabes. — Les bords de ces os, qui sont analogues comme structure aux cartilages épiphysaires, devien-

---

(1) Voir la *Revue des maladies de l'enfance* du 1er juin dernier.

nent le siège de proliférations et s'épaississent. Cet épaississement et le retard des soudures osseuses donnent lieu à des sortes de *sillons* dont on peut suivre la trace avec le doigt et qui sont quelquefois appréciables à l'œil. Le rachitisme produit un élargissement vrai du crâne, rendu plus apparent par l'arrêt de développement des os de la face. Il y a écartement des sutures et larges dimensions des fontanelles qui persistent, pour la fontanelle antérieure jusque dans la seconde et même la troisième et la quatrième année. La tête rachitique tend à devenir carrée, et les protubérances frontales et pariétales sont très proéminentes ; dans un autre type plus rare, il n'y a pas de saillie angulaire, mais le diamètre antéro-postérieur est augmenté.

Cette disposition compliquée de l'usure du crâne produit une affection singulière décrite par Elsasser sous le nom de *Craniotabes* et considérée par le Dr Lus (1) comme une lésion de la syphilis héréditaire. L'usure est amenée par la compression des os du crâne, entre l'oreiller d'une part, et le cerveau de l'autre, chez des enfants avant un an et dans beaucoup de cas avant huit mois ; elle porte sur les régions postérieures et latérales, sur l'occipital et la moitié postérieure des pariétaux, du côté sur lequel l'enfant se couche. Elle se révèle à une pression modérée du doigt, loin des sutures dont les bords gonflés sont naturellement dépressibles, et donne une sensation comparable à celle qui résulte d'une pression sur une vessie distendue. Cette affection rend plus accusés, chez les enfants qui en sont atteints, les symptômes d'humeur chagrine et de sommeil troublé, communs aux petits rachitiques, en raison de la compression cérébrale.

Le *craniotabes* prédispose les mêmes enfants au *laryngismus stridulosus*, affection qu'on désigne aussi sous le nom de *convulsions internes*, de *spasme de la glotte*, ou *d'asthme de Kopp*, bien que Kopp n'ait pas été le premier à reconnaître cette maladie, qui ne se manifeste chez certains enfants que par un arrêt momentané de la respiration. Il faut dire pourtant que, d'après les observations de West et de Senator, le laryngisme striduleux est fréquent chez les rachitiques qui n'ont pas de craniotabes.

Altération des vertèbres. — Les os courts et en particulier les ver-

(1) *Lancet*, 20 novembre 1880.

tèbres deviennent dépressibles et leurs aréoles se remplissent d'une substance pulpeuse rouge. Dans beaucoup de cas de rachitisme, les vertèbres ne sont prises que légèrement, de telle sorte qu'il n'en résulte pas de déformation; mais parfois les vertèbres et les disques intervertébraux se ramollissent et il se produit des courbures de l'épine, dues au poids de la tête et des épaules, dans le sens surtout des courbures naturelles.

Altérations dans les mâchoires. — L'arrêt de développement des os de la face est connu depuis longtemps. Fleischmann a noté d'autres changements dans la direction et la position des dents. Par l'action du masséter, du mylo-hyoïdien et peut-être des génio-glosses sur des os privés de sels terreux, l'arc du maxillaire inférieur devient polygonal et le bord alvéolaire s'incline en dedans.

Changements dans les côtes. — Indépendamment du gonflement de l'extrémité antérieure des côtes à l'union des cartilages costaux, connu sous le nom de *chapelet rachitique* et formant des nodules plus proéminents sur la face pleurale que sur la face cutanée du thorax, on a noté une inflexion brusque des côtes qui décrivent une courbe à court rayon vers le sternum. Cette inflexion, dans l'état de ramollissement, a permis à la pression atmosphérique d'agir pour déprimer les côtes, en un point qui correspond à peu près à leur union avec les cartilages. Une rainure caractéristique s'étend sur les parties latérales du thorax, de la seconde à la troisième côte en bas et un peu en dehors.

Changements des os dans les extrémités supérieures. — Bien que le gonflement de l'extrémité inférieure du radius soit un des signes les plus précoces du rachitisme, les os des extrémités supérieures, soustraits à l'influence du poids du corps, sont moins souvent courbés et tordus que ceux des extrémités inférieures.

Bassin. — La déformation des os pelviens est produite chez la petite fille par la pression des organes abdominaux sous-jacents qui tendent à élargir les bords du bassin, et aussi par le poids de la colonne vertébrale, chargée de ses appendices qui pousse en avant le promontoire du sacrum dans l'attitude assise. Bien plus, il y a, de bas en haut, une double poussée causée par les têtes fémorales dans la station debout et par les ischions dans la station assise. Toutes ces pressions tendent à resserrer la filière pelvienne.

Extrémités inférieures. — L'inflexion des fémurs se fait généralement en avant, ou en avant et en dehors, quelquefois le col du fémur fléchit et l'angle qu'il forme avec la diaphyse est changé.

L'incurvation du tibia et du péroné est variable. Au-dessous d'un an, elle tend à se faire en dehors, de telle sorte que les genoux sont éloignés l'un de l'autre. A l'âge postérieur, le poids du corps détermine généralement une flexion en avant que Lewis Smith a vue dans un cas aller jusqu'à l'angle droit.

Le développement du squelette est arrêté non seulement pendant la période rachitique, mais dans la suite. L'arrêt de croissance est plus marqué sur les os de la face, du pelvis et des extrémités inférieures. Plus l'enfant est vieux quand le rachitisme commence, moins le squelette est déformé.

Dentition. — Si la maladie se montre avant l'éruption des premières dents, cette éruption est retardée ; aussi sir William Jenner considère, en général, l'absence d'éruption des dents au neuvième mois comme un signe de rachitisme. Ordinairement, quand l'état rachitique a cessé, la dentition reprend son cours.

Altérations des parties molles. — Les ligaments se relâchent et laissent aux jointures une mobilité anormale; sous l'influence de l'inactivité familière aux rachitiques, les muscles s'atrophient. La rate est augmentée de volume (Ritter van Rittershain). Le foie, légèrement refoulé en bas, est gras comme dans la tuberculose et le catarrhe intestinal prolongés. Contrairement à sir William Jenner, Parry, Gee, Dickinson et Senator affirment que l'infiltration amyloïde du foie est rare dans le rachitisme.

Les reins ne sont pas malades, quoiqu'il y ait élimination exagérée de phosphates par les urines, où l'on trouve aussi de l'acide lactique et de l'acide phosphorique libres. L'urine est pâle ; l'urée et l'acide urique ont diminué et il y a parfois un sédiment d'oxalate de chaux. Le cerveau n'a rien de particulier.

Période de réparation. Anatomie. — Le périoste, très vasculaire et très tendu sur les convexités des os, est au contraire lâche, riche en nouveaux capillaires sur les concavités, et l'espace qui le sépare de l'os est rempli par la substance gélatiniforme déjà décrite. Aussi le dépôt des sels de chaux est-il plus abondant sur les surfaces concaves. Le dépôt des matières calcaires est désigné par quelques au-

teurs comme une pétrification plutôt que comme une véritable formation d'os. Trousseau le comparait à la formation du cal après une fracture; Lewis Smith a appelé le premier *ostéo-sclérose* cette nouvelle formation, plus généralement connue sous le nom d'éburnation.

Symptômes du rachitisme. — Symptômes tenant au vice digestif et au catarrhe intestinal : flatulence, selles anormales, appétit pauvre et capricieux. Caractère morose; sommeil troublé. Transpiration de la tête et du cou, le reste du corps étant sec. Impossibilité de supporter le poids des couvertures. Eruption miliaire sur la peau moite.

Sensibilité douloureuse de tout le corps et surtout de l'abdomen. Soif modérée. Pouls et température normales. Les déformations caractéristiques viennent fixer le diagnostic.

Le rachitisme, ordinairement chronique, a une forme aiguë, caractérisée par un mouvement fébrile marqué, de l'hyperesthésie et une précocité dans l'apparition du gonflement des articulations.

Whitney et Fischer ont attiré l'attention sur un bruit de soufflet synchrone au pouls, donné par eux comme un signe d'hydrocéphalie chronique, et entendu par Rilliet et Barthez dans certains cas de rachitisme. Ce bruit, qui a été entendu par le Dr Wirthgen 22 fois sur 52 enfants, tous bien portants, sauf quatre, n'a que peu de valeur diagnostique.

Complications et suites. — La déformation du thorax lèse deux organes importants, le cœur et les poumons. A la surface du cœur, dans le point qui supporte les côtes ramollies, on trouve souvent une sorte de tache blanche due à l'épaississement du péricarde et à la prolifération des cellules endothéliales; la pression que cette tache révèle, tout en n'amenant pas de troubles cardiaques graves, augmente l'asthénie de la période rachitique. Le dommage est plus grand pour les poumons. Il peut survenir, par réplétion incomplète, un collapsus de certains lobules dans les parties latérales ou postérieures. La partie antérieure, au contraire, plus entièrement dilatée, est sujette à l'emphysème. Dans cet état mal équilibré du poumon, la bronchite et la broncho-pneumonie constituent un grand danger.

Les enfants rachitiques semblent plus disposés aux convulsions que les enfants bien portants.

Diagnostic. — Il est important de faire le diagnostic du rachitisme,

parce que la maladie est plus justiciable du traitement dans son premier stade que plus tard. Dans un cas suspect, il est bon de s'enquérir s'il y a eu des signes de catarrhe intestinal et de dénutrition, de vérifier l'état de la dentition. Il faut inspecter la forme, le volume de la tête (carrée, front large, protubérances saillantes), l'état des fontanelles et des sutures, la consistance molle et l'amincissement des os du crâne. Il faudra examiner avec soin les articulations chondro-costales et celles du poignet, vérifier s'il n'y a pas un élargissement de ces jointures, examiner la forme du thorax, etc., etc.

Le relâchement considérable des ligaments a une importance capitale. Le Dr Parry a appelé l'attention sur le diagnostic différentiel à faire entre la *pseudo-paraplégie rachitique* (c'est ainsi qu'il appelle l'impotence fonctionnelle du membre inférieur chez les enfants rachitiques, dont les ligaments sont relâchés et les muscles inertes) et la paralysie infantile. Dans le rachitisme, la faiblesse musculaire atteint aussi le membre supérieur.

Pronostic. — Le pronostic est ordinairement favorable et le rachitisme ne tue que par ses complications, surtout du côté du poumon.

Un catarrhe, même modéré, là où il y a une déformation du thorax, peut s'opposer à la facile élimination de l'acide carbonique du sang, amener la dyspnée, la cyanose. Voilà pourquoi, dit Lewis Smith, nous voyons un enfant succomber à une inflammation de l'appareil respiratoire qui n'aurait pas été mortelle sans la déformation rachitique.

Le spasme de la glotte est quelquefois mortel, plus souvent en Europe qu'en Amériqne. La coqueluche, si elle est intense, peut être très grave par les secousses violentes qu'elle imprime au thorax ramolli et les compressions qu'elle amène. On peut voir survenir, sous l'influence de ces causes, de la cyanose, de la faiblesse d'action du cœur, des congestions cérébrale et pulmonaire et de l'éclampsie. La rougeole est une maladie intercurrente d'un dangereux pronostic, si elle s'accompagne de bronchite intense, et surtout si elle se complique de broncho-pneumonie.

Presque toujours, quand il s'agit de cas très graves, la maladie a débuté avant l'âge d'un an.

Traitement. — Rétablir une saine alimentation par des mesures hygiéniques et thérapeutiques. Appartement sec, inondé de lumière, promenades en plein air, sans fatigue. Séjour à la campagne. Nour-

riture au sein, au moins jusqu'à 10 mois et même à 12. Addition d'aliments choisis, à partir du 6e mois (farine d'orge, farine de gruau, pain rassis finement émietté). Chez les enfants ayant près d'un an, il faut varier beaucoup la nourriture : on peut leur donner une pomme de terre cuite au four et écrasée fin comme de la farine, du jus de bœuf, du pain rassis avec du beurre, du biscuit à la soude avec du beurre.

Le lait de vache ne convient pas à quelques enfants et, pendant les temps chauds, il déplaît à beaucoup ; aussi est-il nécessaire de le remplacer par quelques farineux, par du jus de viande et du blanc d'œuf.

Les médicaments fortifiants, la chaux sont spécialament indiqués. Lewis Smith n'exclut pas, comme certains observateurs, l'huile de foie de morue, parce qu'elle répond à l'indication utile d'améliorer la nutrition générale.

Prescription recommandée :

Huile de morue.....	4-8 onces.
Eau de chaux.....	ãã
Sirop de lacto-phosphate de chaux..	4 onces.

Pour prendre par petites cuillerées 4 ou 5 fois par jour (enfant d'un an).

Cette potion, un peu laxative pendant l'été, peut être remplacée par l'eau de chaux ajoutée au lait.

Fleischmann recommande l'usage du fluorure de potassium (pastilles d'Ehrardt ou de Hunter), une par jour. Enfants de 10 à 18 mois, pour augmenter et durcir l'émail des dents.

Agents utiles : Sirop composé de phosphates, de citrate de fer et de quinquina; vin ferrugineux. Préparations diverses de quinquina, de Colombo.

On voit que les travaux de M. le professeur Parrot ne sont pas mentionnés dans la monographie de M. Lewis Smith. M. Parrot attribue, pour cause unique au rachitisme, la syphilis héréditaire du système osseux.

Cette affection amène chez un certain nombre d'enfants, à partir des derniers mois de la vie intra-utérine jusqu'à une époque qui n'atteint jamais le début de la seconde dentition, une altération polymorphe du squelette, dont la dernière étape est le rachitisme.

La syphilis héréditaire qui se révèle à la surface par de l'alopécie, des bulles, des taches, des plaques, des pustules, des ulcérations et

profondément par des catarrhes, des gourmes, des affections viscérales, lésions auxquelles M. Parrot a ajouté la desquamation circinée de la muqueuse linguale, des cicatrices cutanées et une atrophie particulière du système dentaire, se manifeste dans le squelette sous des formes distinctes, mais invariables pour une même époque chez les mêmes sujets.

Les variétés très nombreuses de la syphilis héréditaire, par rapport au squelette, peuvent être rangées sous trois types principaux correspondant à trois époques successives de l'enfance : celui des ostéophytes durs, celui de l'atrophie gélatiniforme, celui du tissu spongoïde.

1er *type* (fœtus mort-nés et avortons. Premières semaines de a vie extra-utérine). Ostéophytes développés à la périphérie des os longs et des os plats. Substance crayeuse qualifiée de chondro-calcaire par M. Parrot, au voisinage de l'épiphyse.

2e *type*. Ostéophytes moins durs. Des portions de l'os sont remplacés par un tissu mou, aqueux, transparent.

3e *type*. Tissu spongoïde de M. Jules Guérin. Ostéophytes péridiaphysaires ayant pour siège le voisinage de l'épiphyse, d'où ils pénètrent sous forme de bourgeons dans la couche chondroïde du cartilage devenue exubérante.

M. Parrot maintient que cette lésion est une transformation des précédentes qui, pour tout le monde, sont bien des lésions de la syphilis héréditaire, mais dont la transformation en tissu spongoïde n'est pas encore reconnue.

Nous avons tenu à exposer la théorie classique du rachitisme pour fournir à nos lecteurs un moyen de classer et d'apprécier les faits rapportés chaque jour dans la presse médicale française et étrangère, par de nombreux observateurs, et d'où pourra résulter un jour un remaniement de la théorie du rachitisme.

Nous avons déjà mentionné un grand nombre de ces faits concernant : *le rachitisme aigu, la syphilis héréditaire des os, la luxation épiphysaire, l'ostéochondrite syphilitique des nouveau-nés.* (Revue du 1er mars 1883, qui contient aussi l'exposition des idées de M. Parrot par lui-même.)

L'ostéomalacie infantile, la courbure des os longs, la laxité articulaire dans le rachitisme, le rachitisme du singe (Revue du 1er avril 1883); *le rachitisme, dans ses rapports avec la syphilis infantile* (Revue du 1er juin, à suivre).

Nous continuerons à informer nos lecteurs de tout ce qui paraîtra d'important sur ce sujet. P. MERCIER.

De la syphilis héréditaire, d'après des observations recueillies dans la policlinique du professeur BAGINSKY, de Berlin. Dissertation inaugurale du Dr MORITZ CROHN. *Résumé.* (Suite et fin) (1).

Cas dans lesquels la syphilis a pris de préférence les os pour siège.

CINQUIÈME CAS. — Adolphe R..., né le 4 *août* 1880 ; entré en traitement le 15 novembre de la même année. Enfant pâle, allaité au sein, la tête couverte de croûtes épaisses. Peau rugueuse. Coryza intense. Syphilis avouée par la mère. Bains de sublimé à 5 décigrammes (2).

L'eczéma guérit sous l'influence de ce traitement ; le poids de l'enfant s'élève à 4,750 grammes. Le sifflement nasal persiste et tient probablement à une érosion osseuse du nez. Le 2 *mars* 1881. La voûte palatine accuse une voussure supérieure très accentuée, de sorte que la paroi de la cavité nasale est notablement convexe. 15 *mai*. Réapparition de l'eczéma, mais l'état général est bon. Le 29 *juin*. L'enfant rentre dans la policlinique pour une pneumonie catarrhale qui persiste jusqu'à la fin de juillet 1881.

29 *juillet*. L'eczéma de la tête est guéri, mais des rhagades diffuses se sont développées à l'anus, profondes et disposées en manière de couronne. Bains de sublimé.

16 *novembre*. La fontanelle est ouverte assez amplement ; les bosses frontales sont fortement développées ; le front est court. Huit dents ont percé, quatre incisives supérieures et quatre incisives inférieures. Les dents sont disposées obliquement et sont très irrégulières ; les supérieures commencent à être affectées de carie. La circonférence de la tête mesure 47,3 centimètres ; le périmètre thoracique supérieur mesure 41 centimètres et l'inférieur 43 ; la longueur du corps est de 74,5 centimètres. Le poids s'élève à 8.240 grammes. Le thorax montre les épiphyses costales un peu tuméfiées et un sillon bilatéral ; le ventre est gonflé ; le foie dépasse les bords costaux de 3 centimètres dans toutes les directions. La rate n'est pas amplifiée. Il y a à l'anus des

---

(1) Voir la *Revue des maladies de l'enfance*, 1er juillet 1883.

(2) *Erratum.* — Il faut substituer *décigrammes* à *centigrammes*, dans les doses indiquées pour les bains de sublimé, dans la première partie de ce travail, publiée dans le numéro de juillet dernier.

ulcérations ouvertes qu'on traite par l'iodoforme. A partir de ce moment, l'enfant n'a pas été ramené à la policlinique.

Sixième cas. — Albrecht G..., neuf semaines; inscrit le 26 *janvier* 1880. Mère syphilitique. Cette dernière a fait une fausse couche et a mis au monde quatre enfants vivants qui sont tous morts à l'âge de quatorze jours à un an. Enfant chétif; la face pleine de taches brunes qui se voient aussi sur le ventre et sur les membres inférieurs, la plante des pieds et la paume des mains. Quelques-unes de ces taches sont en voie de desquamation. Ventre enflé, rendant impossible la palpation du foie et de la rate. Ouverture des fosses nasales tapissée de croûtes. Des bains de sublimé à 5 décigrammes sont prescrits.

Le 9 *février*. L'exanthème est presque disparu. Les épiphyses inférieures du radius et du cubitus, particulièrement à droite, sont fortement tuméfiées et d'aspect rachitique.

Le 20 *février*. Exanthème complètement guéri. Tuméfaction toujours notable des os de l'avant-bras. L'enfant n'a pas été revu.

Septième cas. — Clara L..., née le 3 octobre 1880. Présentée le 21 novembre de la même année; sa sœur a été également en traitement pour la syphilis héréditaire. Syphilides maculeuses et papuleuses très accentuées de la paume des mains et de la plante des pieds. L'enfant est très agitée. Son bras droit semble moins mobile que le gauche.

Le 2 *décembre*. Tout mouvement passif des extrémités supérieures, surtout à droite, fait pousser des cris à l'enfant.

Le 16 *décembre*. Sous l'influence de vingt-cinq bains de sublimé à 5 décigrammes, la mobilité tant active que passive du membre supérieur est rétablie et n'occasionne aucune douleur.

Huitième cas. — Max W..., âgé de 3 mois, est né le quatrième, après trois frères qui ont succombé à l'âge de 2 à 6 mois. La mère affirme que cet enfant, présenté le 19 *janvier* 1881, a eu des éruptions vésiculaires et pustuleuses. On trouve chez cet enfant une paralysie des extrémités supérieures; les mouvements qu'on imprime à ces membres provoquent des cris plaintifs. Épaississement considérable de l'extrémité inférieure de l'humérus gauche, ainsi que du radius et du cubitus du même côté. Peau sèche, en voie de desquamation, surtout sur la plante des pieds et la paume des mains. Voix rauque; muqueuse nasale tuméfiée; lèvres sèches et gercées. Bains de sublimé à 5 dé-

cigrammes. Le 25 *février* 1881. Après vingt-quatre bains, la mobilité du bras est devenue complètement normale et indolore.

A l'époque où furent observés les quatre derniers cas, deux autres guérisons eurent lieu dans la policlinique du Dr Baginsky. Elles ont été rapportées par lui-même (dans le *Central Zeitung für Kinderheilkunde*, n° 6). Ces deux cas ont été rappelés sommairement par le Dr Moritz Crohn (NEUVIÈME ET DIXIÈME CAS). Il s'est agi d'un petit garçon de neuf semaines, affecté d'une tuméfaction au niveau de l'articulation sterno-claviculaire et criant au moindre contact. Ce petit malade, dont la mère a mis au monde antérieurement un enfant mort, a présenté dans le cours du traitement des symptômes indéniables de syphilis héréditaire. Traité par le calomel à l'intérieur, à la dose de un centigramme et demi, et par les bains de sublimé, cet enfant a parfaitement guéri. L'autre guérison a porté sur la sœur de Clara L... (SEPTIÈME CAS), qui a présenté un épaississement des trois os des deux bras, concurremment avec un exanthème caractéristique; elle a été due aussi aux bains de sublimé.

Il n'y a pas bien longtemps que les affections syphilitiques portant sur l'épiphyse des os longs ont été reconnues comme telles. Valleix, le premier, a observé sur un nouveau-né un décollement purulent multiple des épiphyses associé à des proliférations périostiques. Dix ans plus tard, cette découverte a été confirmée par Rouvier, Bargiono, Guéniot, Bærensprung, etc.; mais aucun de ces auteurs n'en a donné une explication satisfaisante. Quoique tous les processus pathologiques relatifs à cette affection ne soient pas encore parfaitement expliqués, depuis ce temps la connaissance de ces faits a considérablement progressé. Suivant Vegner (*Virch. Archiv. Bd.* 50), l'affection épiphysaire dépend de la prolifération surabondante du cartilage en voie d'accroissement et surtout de la diffusion anormale de la couche spongoïde de Guérin, qui envoie des prolongements en forme de papilles tant dans le cartilage hypertrophié que dans le tissu osseux. Quand la transformation de cette zone cartilagineuse calcifiée en tissu osseux vrai est retardée et quand ses couches inférieures ont subi la dégénérescence graisseuse, cette zone frappée de nécrobiose agit comme un stimulus inflammatoire sur le tissu osseux qui lui est accolé. Valdeyer et Kœbner s'accordent, en général, avec Vegner, à part qu'ils ne considèrent pas le processus comme un stimulus inflammatoire. Charrin et Parrot le considèrent comme un trouble nutritif; mais tous ces auteurs sont d'accord pour considérer l'affection épiphysaire comme

ayant une importance absolument pathognomonique. Il y a des lésions du périoste et de la diaphyse associées aux lésions épiphysaires (voir les cas 8 et 10), qui se traduisent cliniquement par une douleur violente, par l'enflure et l'immobilité du membre; c'est pourquoi Parrot, ne pouvant pas trouver dans les muscles et dans les os la cause de ces symptômes, leur a donné le nom de pseudo-paralysie.

Toutes ces affections osseuses ont de l'analogie avec celles qui s'observent dans le rachitisme congénital; *mais tandis que la plupart des observateurs, se fondant sur des données histologiques positives, distinguent nettement l'une de l'autre l'affection osseuse syphilitique de l'affection osseuse rachitique*, PARROT (*Wien. Med. Presse*, n° 38, 1880) *pense que toutes les formes du rachitisme congénital sont identiques à celles de la syphilis héréditaire*, tandis que Kassowitz et Baginsky regardent seulement la syphilis comme l'une des causes du rachitisme congénital.

On observe d'autres affections osseuses relatives à la même cause, particulièrement sur le crâne : l'usure, les perforations, les ostéophytes de la voûte crânienne ne sont pas du tout des faits rares.

Il n'est donc pas douteux que la syphilis héréditaire affecte les os d'une façon analogue aux affections du rachitisme congénital. La concomitance de ces troubles, avec des éruptions caractéristiques et même avec des maladies des organes internes indubitablement dues à la syphilis héreditaire (ONZIÈME CAS, MORITZ CROHN), met ce fait hors de toute discussion; mais tous les observateurs sont loin d'être prêts à reconnaître les lésions du rachitisme dans la description anatomique des lésions de la syphilis, et surtout à expliquer par les lésions syphilitiques du premier âge les lésions que présentent les os dans la période de ramollissement et dans celle d'éburnation qui caractérisent le rachitisme vrai.

La *Revue des maladies de l'enfance* a reçu :

Recherches cliniques sur les maladies de l'enfance, par le Dr Henri ROGER, ancien président de l'Académie de médecine, médecin honoraire de l'hôpital des Enfants. — Tome second : *Syphilis*. — *Coqueluche*. — 1 vol. in-8 de 840 pages. Prix : 12 fr. — Prix de l'ouvrage complet : 20 fr.

Le gérant : H. LAUWEREYNS.

Paris. — Typ. A. PARENT, A. DAVY Sr, imprimeur de la Faculté de médecine, 52, rue Madame et rue M.-le-Prince, 14.

REVUE MENSUELLE

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

Septembre 1883

TRAVAUX ORIGINAUX

CONTRACTURE PSEUDO-PARALYTIQUE INFANTILE

Par le Dr Onimus.

Ce n'est pas le désir de créer une nouvelle entité morbide, et surtout de donner des dénominations nouvelles, qui nous a fait adopter ce titre, mais bien la nécessité d'indiquer en quelque sorte la série des phénomènes pathologiques que nous voulons décrire. Il s'agit, en effet, d'un ensemble de symptômes qui ne rentrent dans aucun cadre nosologique ; nous avons en vain cherché dans toutes les descriptions d'affections nerveuses qui ont été faites ; nulle part nous n'avons trouvé notée une maladie qui présente les caractères principaux de ce que nous proposons d'appeler, en nous fondant uniquement sur les symptômes caractéristiques, la *contracture pseudo-paralytique infantile.*

Disons de suite que le premier cas que nous avons observé nous avait surtout frappé par ce fait, qu'il ne concordait nul-

lement avec les diagnostics qui avaient été émis, et que nous ne savions qu'une seule chose, c'est que *c'était autre chose* que « la paralysie infantile », que « l'hydrocéphalie », que « la sclérose en plaques », que « l'atrophie cérébrale », et cependant que cela tenait un peu de toutes ces affections.

Ayant eu l'occasion, dans ces derniers temps, de revoir presque en même temps deux cas identiques, nous avons cherché à mieux préciser ces symptômes et surtout à en chercher la cause et la nature. Nous suivrons, dans leur description, au lieu d'une exposition didactique, la marche qu'a suivie notre esprit, espérant donner ainsi quelque clarté à un sujet obscur par lui-même.

Ce qui frappe à première vue chez ces malades, c'est le grand développement physique relativement à l'âge. Loin d'être affaiblis ou rachitiques, ils sont toujours plus grands et plus forts que ne le comporte leur âge ; mais l'aspect général a quelque chose de raide, et les malades sont comme ramassés sur eux-mêmes. Ils parlent avec lenteur et d'une façon saccadée et, lorsqu'ils veulent se servir de leurs mains, il se produit des mouvements ataxiques; presque toujours il existe de l'anesthésie d'un côté et qui se trouve plus prononcée aux membres inférieurs. Cette anesthésie était croisée dans un des cas. Tous les réflexes sont exagérés et on détermine facilement dans la jambe les mouvements de trépidation, et dans les bras des soubresauts musculaires. La marche est plus ou moins difficile, mais elle peut être supportée pendant longtemps dans les cas les plus bénins, tandis qu'elle est impossible dans les cas les plus graves, et cela parce que les deux jambes sont rapprochées l'une de l'autre par la contracture des muscles de la cuisse.

Il existe une tendance au pied bot équin et même ce pied bot peut exister d'une façon très prononcée. L'on éprouve toujours, même lorsque la maladie est légère, une résistance assez grande à remettre les surfaces articulaires de la jambe dans leur direction normale.

La contractilité électro-musculaire, et c'est là un signe des

plus importants, est partout non seulement conservée, mais normale; il n'y a aucune différence de volume ni de longueur entre les membres affectés et ceux qui sont sains.

En un mot, les symptômes constants et ceux qui sont les plus apparents sont : la contracture musculaire, contracture déterminant des déformations et empêchant les mouvements d'ensemble, alors même que tous les mouvements, pris isolément, sont possibles. Il n'y a donc pas de paralysie à proprement parler, mais une apparence de paralysie, et notre dénomination de *contracture pseudo-paralytique infantile* s'explique ainsi par ces divers symptômes :

Contracture, parce que c'est le phénomène typique et important qui différencie cet état anormal des autres du même genre;

Pseudo-paralytique, parce que ce qui frappe le plus, et ce qui amène souvent une erreur de diagnostic, c'est la difficulté d'agir, et l'impuissance à exécuter des mouvements normaux, quoique, en réalité, il n'y ait pas de paralysie dans l'acception rigoureuse de ce mot;

Infantile, parce que ces affections datent de l'enfance, qu'elles sont peut-être en germe dès la naissance, mais que, dans tous les cas, elles ont commencé avant l'âge de deux ans.

Avant de rechercher la cause de cet état de contracture et ce qui différencie les symptômes de cette maladie d'autres analogues, nous résumerons en quelques lignes le cas où les troubles fonctionnels sont le plus marqués, et où l'affection date depuis le plus d'années. C'est, en même temps, le cas le plus difficile comme diagnostic, et la meilleure preuve en est la phrase suivante, que nous copions dans une consultation écrite par Duchenne, de Boulogne, et que le père de l'enfant a conservée : « C'est, dit Duchenne, un cas de diagnostic extrêmement difficile. » De plus, parmi les autres consultations nombreuses émanant de savants de premier ordre, les uns français, les autres étrangers, tous évitent de formuler une opinion bien nette. Cependant, d'après les renseignements

qui nous furent fournis par les parents, nous savons que la plupart croyaient à une affection médullaire, et qu'un seul, le premier médecin, qui vit l'enfant à l'âge d'un an, affirma que la maladie était de cause cérébrale. Il fut contredit, à la même époque, par un autre médecin, qui, selon les notes que le père nous a données, « trouva la tête parfaitement conformée et l'épine dorsale nullement affectée. » Le premier médecin avait émis la crainte que l'enfant ne devienne *idiot*, et c'est ce pronostic qui avait tellement affecté les parents, qu'ils voulurent aussitôt avoir un second avis.

Ce premier diagnostic avait vivement impressionné les parents, car leur première préoccupation, lorsque je vis le malade cette année, c'est-à-dire près de quatorze ans après cette première consultation, fut de nous faire remarquer l'intelligence de leur enfant et sa douceur de caractère.

Voici les autres renseignements que nous avons obtenus :

L'accouchement se fit normalement, l'enfant vint au monde sain et parfaitement conformé. Trois mois après sa naissance, il fut vacciné, et les pustules du vaccin devinrent le point de départ d'une plaie qui s'étendit jusque sur l'épaule, et qui ne se cicatrisa que deux mois après. Cette plaie n'avait aucun caractère spécifique, et d'un autre côté, il n'y a jamais eu de symptômes syphilitiques.

A cette même époque, il survint une forte inflammation des intestins, et on désespéra un moment de la vie de l'enfant. On ne constata aucune convulsion, mais l'enfant eut une convalescence longue, et la dentition se fit très irrégulièrement. A neuf ans, cependant, les mouvements étaient assez vifs et l'enfant se tenait debout lorsqu'on le soutenait légèrement. Peu à peu cependant, on s'aperçut que les membres inférieurs fonctionnaient très mal, et que le bras gauche « se raidissait ». On employa successivement les mercuriaux, l'iodure de potassium, les différents bromures, l'arsenic.

Les effets thérapeutiques furent nuls, mais on arriva à cette conviction que les médications excitantes (hydrothérapie froide par conséquent) eurent toujours de mauvais résultats.

Duchenne, de Boulogne, lui-même, fit remplacer l'application des courants induits, par celle du courant continu hyposthénisant et défendit le séjour au bord de la mer.

Il n'y eut qu'un peu d'amélioration après les premières séances d'électrisation, en ce sens que l'enfant put se maintenir un peu mieux assis et que l'urine fut mieux gardée.

Aujourd'hui, l'aspect général est des plus caractéristiques. L'enfant, qui a quatorze ans et demi, paraît en avoir près de seize, il ne peut se tenir debout qu'en étant légèrement soutenu ou en s'appuyant avec un des bras sur un corps résistant; ses jambes sont repliées et du côté droit il y a un genu valgum. Le bras droit est également plié et la main comme tordue sur le poignet. Sa physionomie n'a rien de particulier quoique, par instants, il y ait une contraction rapide de quelques muscles de la face; les idées sont exprimées avec netteté, mais avec une certaine difficulté et un peu de bégaiement.

Quand on touche les bras ou les jambes, on sent le tissu musculaire dense et contracturé. Il est difficile de bien étendre l'avant-bras sur le bras, ou de mettre les doigts de la main dans un état de souplesse. Pour les jambes, il y a une torsion du pied et un fort équinisme.

Il est difficile d'écarter les jambes, et nous ferons de suite remarquer qu'un caractère typique de cette maladie est une résistance plus ou moins grande que l'on rencontre lorsqu'on veut bien séparer les cuisses.

Tous les mouvements sont possibles, mais ils sont presque toujours incoordonnés, et l'incoordination est d'autant plus grande que le malade s'applique davantage à bien faire ces mouvements. Il est pris souvent, dans ce cas, d'une sorte de chorée, qui cesse dès qu'il ne veut plus faire de mouvements volontaires.

Quand il est debout, les pieds viennent se rejoindre au même point du sol, et, dès qu'il veut faire un pas, la jambe qu'il veut soulever vient butter et s'embarrasser dans la jambe qui reste fixée au sol. Si on maintient les jambes écartées, il

peut faire quelques pas, mais on est obligé de lui donner la main ou un appui quelconque, sans cela il perd aussitôt l'équilibre.

Il n'y a ni paralysie de la vessie, ni paralysie du rectum, mais un spasme qui l'oblige à se présenter dès que l'envie apparaît, car il ne peut dominer longtemps ces besoins. Comme il n'est pas toujours facile de satisfaire rapidement cette envie, il lui arrive d'uriner dans ses vêtements, ce qui a été pris par quelques médecins pour une paralysie de la vessie. Ces symptômes se sont d'ailleurs beaucoup amendés.

L'examen électro-musculaire montre partout que la fibre musculaire n'a subi aucune altération; dans certaines régions telles que les lombes ou les cuisses, la légère diminution d'excitabilité doit être mise sur le compte de l'inertie musculaire, datant de plusieurs années.

A côté de ce cas, nous en citerons un autre où les symptômes sont bien moins accusés, mais où cependant nous retrouverons tout cet ensemble de troubles nerveux.

Une jeune fille, âgée de huit ans et en paraissant dix, ne peut marcher que très difficilement; les deux jambes sont légèrement tournées en dehors et en équinisme, elles sont raides, et pour peu que l'enfant n'y fasse pas attention, en marchant, celle de derrière vient se prendre dans celle de devant. Il y a une diminution générale de la sensibilité tactile, mais augmentation très marquée des mouvements réflexes, et pour la jambe droite, qui est la plus prise, on peut déterminer de la trépidation.

Aucune atrophie musculaire, aucun trouble du côté des voies urinaires et des voies digestives.

Les mouvements des bras, et surtout du bras droit, sont incoordonnés, ou mieux dès que l'enfant veut faire un mouvement volontaire, il y a une série de contractions qui se font dans tous les muscles des membres et qui se traduisent par une sorte d'attaque choréique.

Cette enfant a souffert dans son enfance, et, depuis l'âge de

trois semaines jusqu'à l'âge de dix mois, elle avait presque tous les jours des convulsions.

La tête a grossi rapidement à l'âge de cinq mois, et le médecin avait diagnostiqué une hydrocéphalie. Il n'y a eu aucun autre symptôme particulier et cette petite malade a été aussi « propre » que les trois autres enfants de la même mère. Elle a parlé vers l'âge de deux ans, et de suite normalement. Elle n'a commencé à se tenir debout que vers deux ans et demi, mais elle manquait d'équilibre, et elle a tout le temps eu un aspect de raideur générale, ses muscles étant « comme de bois ».

Enfin dans un cas analogue, mais même plus bénin, les contractures et les déformations qui en résultent n'étaient nullement apparentes, et l'on ne trouvait, du côté des membres inférieurs, que de la résistance lorsqu'on veut séparer les cuisses ou lorsqu'on veut donner aux muscles leur extension la plus grande. Pour les bras, les mouvements d'élévation sont un peu bridés, et la difficulté des mouvements normaux n'est réellement bien nette que dans les mouvements délicats, comme ceux que nécessitent le jeu des instruments à musique et l'écriture.

Comme dans les cas même très accentués, il n'y a rien du côté de la vue ni de l'ouïe, mais seulement un regard un peu fixe, ressemblant beaucoup à celui des malades atteints de paralysie agitante.

Néanmoins ce n'est pas avec cette affection qu'on confond le plus souvent l'ensemble des symptômes de la contracture pseudo-paralytique, mais la plupart des médecins, frappés uniquement de l'impotence fonctionnelle, croient surtout à une forme anormale de la paralysie atrophique infantile. Ce n'est qu'un examen superficiel des muscles qui peut conduire à cette erreur, car alors même qu'il y a paralysie dans l'acception la plus large de ce mot, on ne trouve aucun groupe musculaire, ni aucun muscle atrophié. L'aspect du malade, sa manière de se tenir, la forme du pied bot, etc., tout est différent. Tandis que, pour la paralysie infantile, il y a flaccidité du membre, relâchement des articulations; dans la contrac-

ture pseudo-paralytique infantile, il y a, nous ne pouvons assez le répéter, de la raideur, même dans l'aspect général, et tous les muscles donnent une sensation au toucher de fibres saines et vigoureuses.

Il suffit de chercher à étendre un des doigts, et surtout l'avant-bras sur le bras ou, pour les membres inférieurs, de chercher à séparer les deux cuisses, pour qu'aussitôt la résistance plus ou moins grande que l'on éprouve vous fasse connaître qu'il n'y a aucune paralysie proprement dite, mais un état pseudo-paralytique avec raideur musculaire.

D'un autre côté, il y a presque toujours, surtout lorsque la malade veut mouvoir un de ses membres, des mouvements choréiques, tandis que ceux-ci n'ont jamais lieu dans la paralysie atrophique.

La comparaison de ces deux affections a cela de remarquable, que l'une, la paralysie atrophique infantile, est typique des symptômes que déterminent les lésions médullaires avec atrophie musculaire, tandis que la contracture pseudo-paralytique infantile, est typique des désordres dans les mouvements que peut amener une affection des centres nerveux situés au-dessus de l'axe médullaire. Dans la première : diminution ou abolition de la contractilité farado-musculaire, exagération quelquefois de la contractilité galvano-musculaire, pied bot paralytique par suite du défaut d'action des muscles, diminution de nutrition des régions affectées, raccourcissement des os, peau lisse quelquefois avec altérations trophiques.Dans la seconde : conservation de la contractilité farado-musculaire, jamais augmentation de la contractilité galvano-musculaire, pied bot par suite d'exagération d'action musculaire, nutrition normale, souvent même exagérée.

Le diagnostic, avec l'atrophie cérébrale et l'hydrocéphalie, est plus difficile, car plusieurs des symptômes principaux existent dans ces maladies. On retrouve, en effet, les mêmes traits principaux, c'est-à-dire des spasmes des membres et des contractures de la plupart des muscles, mais dans la contracture pseudo-paralytique, il n'y a pas de troubles intellectuels.

Certes, l'intelligence n'est pas exceptionnelle, mais elle est conservée dans ses caractères principaux : la mémoire et le raisonnement. De plus, tous ces malades sont très doux et affectueux et on n'observe jamais aucune attaque épileptiforme : c'est à peine si l'on remarque quelquefois comme une sorte d'indifférence à ce qui se passe autour d'eux.

Quelques symptômes sont communs avec la maladie décrite par M. Hammond sous le nom de sclérose multiple, affectant principalement les hémisphères, et surtout avec la forme purement cérébrale décrite par M. Jaccoud dans la sclérose cérébro-spinale. On constate, en effet, quelquefois un tremblement plus ou moins considérable dans les membres, et, de plus, le malade ne peut maintenir pendant longtemps une contraction musculaire continue. Mais l'analogie de ces tremblements n'est qu'apparente, et le caractère distinctif qui les sépare est que le trémor, dans la contracture pseudo-paralytique infantile, est tout d'un coup très intense, puis s'éteint de lui-même et est plus difficile à faire reparaître. De plus, au moins pour les membres supérieurs, au lieu d'un vrai tremblement, c'est la tendance des différents muscles à chercher la coordination qui amène une série de secousses musculaires successives. On dirait que le membre court après l'équilibre, qu'il ne peut jamais trouver. Le même caractère le distinguerait facilement, s'il en était besoin, d'avec la sclérose en plaques,

En résumé, les caractères principaux de la « Contracture pseudo-paralytique infantile » sont en partie ceux d'une affection cérébrale et en partie ceux d'une affection de la partie supérieure de la moelle, et cependant on ne peut conclure ni que c'est une affection cérébrale, ni que c'est une affection spinale ; mais elle tient des deux régions, ou mieux, elle doit être le résultat d'une lésion située précisément dans la partie qui sépare le cerveau et ses annexes de la moelle. Elle doit avoir son siège entre la protubérance et la moelle allongée, car si l'on veut éclairer les faits pathologiques par les expériences physiologiques, on ne peut trouver d'analogie que dans les phé-

nomènes que présentent les animaux auxquels, après avoir séparé le cerveau proprement dit, on vient à piquer ou à exciter (nous disons piquer et non détruire) une portion du segment inférieur de l'isthme encéphalique.

Il faut avoir vu plusieurs fois l'attitude d'animaux ayant une lésion de ce genre et les mouvements qu'ils exécutent pour être très convaincu de l'analogie des phénomènes. En effet, rien n'est plus instructif que de se reporter aux expériences sur l'ablation et la piqûre des centres encéphaliques e sur les mouvements qui en résultent.

Si le cerveau proprement dit est lésé et surtout s'il est complètement enlevé, l'attitude non seulement est normale, mais *elle est plus normale qu'à l'état normal* (fig. 1), car les mouvements, n'étant modifiés par aucune influence psychique, ont plus de régularité, et de plus ils sont fatalement, forcément les mêmes, après chaque impression. Nous avons constaté également, et cela chez des grenouilles, des carpes, des anguilles, des pigeons, des oies, des canards, que, lorsque ces animaux sont privés des lobes cérébraux, il y a constamment une tendance forcée à maintenir l'équilibre; il n'y a pas d'excitant qui détermine aussitôt et aussi sûrement des mouvements d'ensemble que la perte d'équilibre. La grenouille, privée de son cerveau, ne peut rester couchée sur le dos, et elle se retourne dès qu'on la renverse.

Si le cervelet, au contraire est enlevé, les mouvements sont également conservés, mais ils ne se font plus avec régularité. Sur le sol, l'animal titube, les mouvements du vol et de la natation se font comme par secousses; chez le canard, par exemple, chaque patte a l'air d'être mise en mouvement par un ressort rigide, elle se contracte à tort et à travers, tandis que chez celui où les lobes cérébraux ont été seuls enlevés, les contractions sont bien coordonnées, elles ont de l'ampleur et une certaine grâce.

Mais, alors même que le cervelet est enlevé ou lésé, aussi longtemps qu'il n'y a pas d'irritation du côté de l'isthme encéphalique, il n'y a pas de contracture à vrai dire, quoiqu'il y

ait incoordination des mouvements et surtout perte d'équilibre. Au contraire, dès qu'il y a une irritation, si légère qu'elle

FIGURE 1.

soit, de l'isthme encéphalique, l'animal n'a plus le même maintien, même à l'état de repos; il penche (fig. 2) d'un côté ou de l'autre, selon le côté où la lésion a été faite. Tous les muscles de ce côté sont alors plus ou moins contracturés, les membres sont ramassés près du corps. Comparez, par exemple, la même grenouille (fig. 1 et fig. 2). Dans la figure 1, elle n'a subi que l'ablation des hémisphères cérébraux. Dans la figure 2, nous avons légèrement piqué du côté droit l'isthme encéphalique. Il n'existe aucune paralysie dans ces membres, mais les mouvements sont limités et comme bridés et se font d'une façon spasmodique et, si l'animal fait de grands efforts, ils deviennent incoordonnés.

Chez les mammifères, on ne s'aperçoit pas toujours de l'état de contracture, mais ce phénomène est plus facile à étudier chez les animaux qui peuvent être placés dans l'eau. Chez ceux-ci, la pesanteur plus grande de ces régions est un signe

très net de la contracture, et quoique, en réalité, le fait suivant soit assez difficile à expliquer, il est d'une constance re-

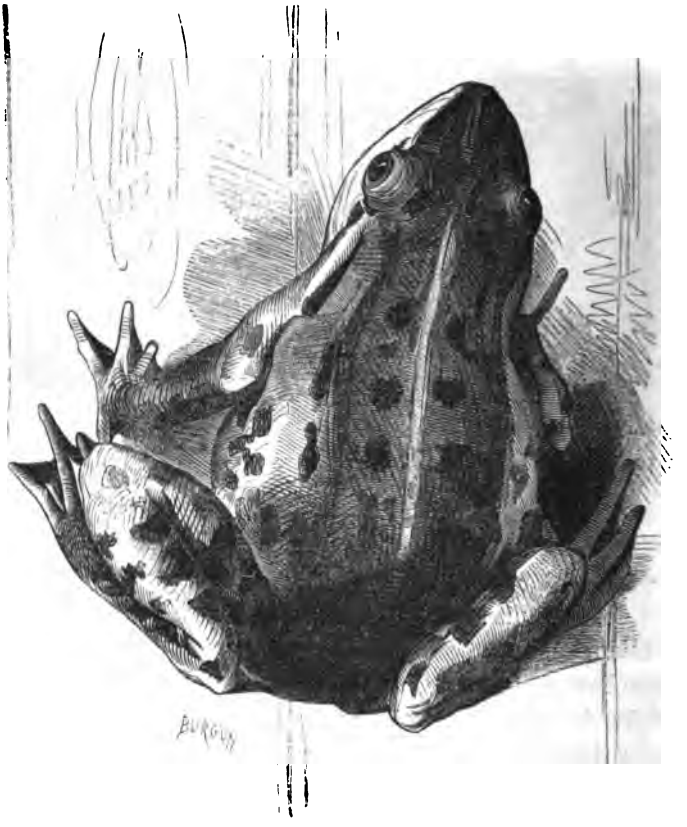


FIGURE 2.

marquable. Tout animal aquatique, dont l'isthme encéphalique a été irrité, devient plus lourd et tend à tomber au fond de l'eau. Ainsi la grenouille chez laquelle on a enlevé uniquement les deux lobes cérébraux, placée dans l'eau, reste forcément à la surface, et le côté droit est absolument au même niveau que le côté gauche (fig. 3). Mais si sur cette même grenouille, ou sur une autre dont les lobes cérébraux sont intacts, on vient à piquer légèrement la partie supérieure de l'isthme encéphalique

d'un côté, aussitôt la moitié correspondante du corps tend à tomber au fond de l'eau, et les membres de ce côté ne peuvent

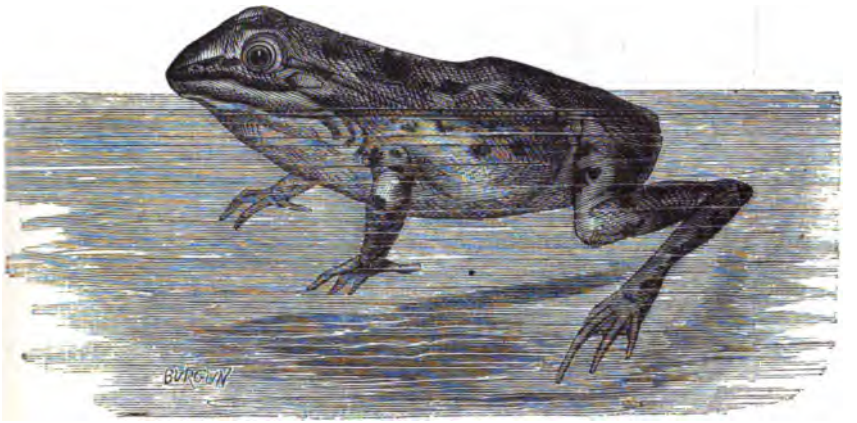


FIGURE 3.

jamais être de niveau avec ceux du côté opposé (fig. 4).

Nous avons observé des phénomènes analogues chez des oiseaux. Chez des oies et chez des canards, en piquant du côté des pédoncules cérébelleux, l'animal, mis dans l'eau, plonge plus profondément d'un côté (fig. 5), et la différence est quelquefois de plusieurs centimètres. En même temps, la patte de ce côté est plus ramassée, la cuisse est fléchie et le cou est tordu sur lui-même.

Eh bien, l'attitude de ces différents animaux nous rappelle d'une façon typique celle des malades atteints « de Contracture pseudo-paralytique infantile. » Comme pour ceux-ci, il y a une sorte de tassement des membres, une fatalité dans les mouvements, une paralysie qui n'est qu'apparente, et une incoordination qui est le résultat d'une excitation trop grande. Pendant la marche ou les tentatives de marche, le corps est entraîné dans le sens de la contracture la plus forte, comme l'animal, surtout dans l'eau, est attiré d'un côté, au point même que ce côté devient comme l'axe des mouvements et que quel-

FIGURE 4.

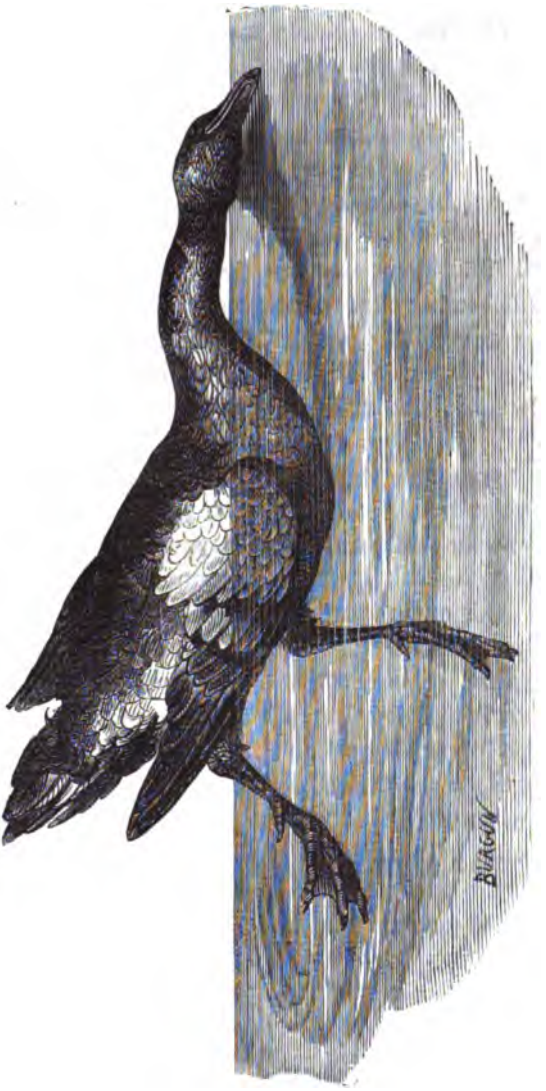


FIGURE 5.

quefois ceux-ci ne peuvent plus se faire en ligne droite; il y a un roulement de l'animal sur lui-même. Les extrémités des membres, de plus, ont comme une apparence de pied bot par exagération de la tonicité musculaire.

En un mot, tout l'ensemble des phénomènes indique une excitation des centres locomoteurs, excitation permanente et qui augmente et par les impressions des nerfs sensitifs périphériques, et par celles que détermine l'activité fonctionnelle des mouvements volontaires.

Déjà en 1871, pour expliquer les mouvements invincibles que l'on détermine chez les animaux auxquels on produit une excitation de l'isthme encéphalique, nous avons cherché à prouver que la cause était due à l'exagération fonctionnelle des centres locomoteurs, et que, comme l'a si nettement démontré M. Brown-Séquard, des lésions même très légères et très circonscrites, du système nerveux, engendrent un état durable d'irritation, d'où naît, soit directement, soit surtout par action réflexe, une contraction tonique de certains groupes musculaires.

Il est incontestable, puisque les mouvements non seulement existent, mais encore sont plus réguliers après l'ablation du cerveau proprement dit, qu'il y a dans les autres parties de l'axe cérébro-spinal « des centres locomoteurs ». Ceux-ci, à l'état normal, ou lorsque l'influence cérébrale est abolie, n'entrent en jeu que lorsqu'ils y sont sollicités par des impressions périphériques, ou par la perte de l'équilibre; mais si l'un de ces centres éprouve une irritation, aussitôt il y a exagération des mouvements et contracture plus ou moins prononcée.

Nous rapprocherons également, non pas tous ces phénomènes, mais les principaux d'entre eux, de ceux que l'on constate après la piqûre des pédoncules cérébraux, et nous renvoyons le lecteur aux expériences faites sur ce sujet, et spécialement à celles faites par le docteur Laborde.

Dans tous les cas, si l'on voulait donner à l'ensemble des symptômes que nous désignons sous le nom de contracture pseudo-paralytique, une dénomination fondée sur l'anatomie et la physiologie, nous devrions dire : *irritation de la partie*

supérieure de l'isthme encéphalique. Nous avouons de suite que cette dénomination est assez vague, et que, n'ayant aucune autopsie sur laquelle nous puissions nous fonder, nous préférons nous en tenir aux symptômes morbides, et que, forcément, nous sommes obligé de ne rien préciser au point de vue anatomique. D'ailleurs, cette lacune existe toujours au commencement dans la description des maladies de cette nature, et le meilleur exemple est l'histoire de l'ataxie locomotrice. Bien avant qu'on eût pu rattacher ces symptômes à la sclérose des cordons postérieurs, la description en était faite, et on peut même dire que la découverte anatomique n'a apporté cliniquement que peu de progrès. Pour d'autres affections, d'ailleurs connues depuis des années, c'est à peine si l'on soupçonne la lésion anatomique, et la paralysie agitante en est une preuve des plus convaincantes. Nous avons même un avantage sur cette dernière maladie, c'est de pouvoir affirmer, et par les symptômes et par l'étude physiologique, la région du système nerveux central où existe le point lésé; seulement, pour ne rien préjuger, nous emploierons le mot vague d'irritation, quoiqu'il soit probable qu'il y ait là des tissus sclérotiques plus ou moins étendus.

En résumé, nous ne voulons qu'attirer l'attention sur ces symptômes, qui sont caractérisés par un état de contracture de presque tous les muscles, avec prédominance de certains groupes musculaires, simulant une paralysie, en même temps qu'il existe une sorte d'exagération des mouvements d'ensemble, et une impossibilité de dissocier les mouvements limités. On dirait que le cerveau n'a qu'une influence secondaire sur les membres atteints, et que les centres locomoteurs ont une activité pathologique qui se traduit par une contraction musculaire plus ou moins considérable, mais permanente. C'est bien là ce qu'on obtient lorsque l'on vient à irriter la partie supérieure de l'isthme encéphalique, et il nous a paru utile de signaler ce fait, que, chez quelques malades, on observait des phénomènes qui ne peuvent se rapporter qu'à une influence de ce genre.

QUELQUES VARIÉTÉS DE SARCOMES DES MEMBRES

CHEZ LES ENFANTS

Par M. E. Valude, interne des hôpitaux.

Ayant eu l'occasion d'observer quelques cas de sarcomes des membres chez les enfants, dans le service de notre excellent maître, M. le Dr de Saint-Germain, nous avons pensé qu'il serait intéressant de rapporter ces quelques faits simultanément pour en faire ressortir les dissemblances.

Les tumeurs malignes de l'enfance (y compris les sarcomes), leur diagnostic, mais surtout leur pronostic et leur traitement, ont déjà donné lieu à d'importantes études cliniques (1), dont l'intérêt est loin d'être épuisé. Tout en empruntant à des observations cliniques la matière de notre travail, nous avons eu en vue un autre but. Il nous a paru utile de commenter et, qu'on nous permette de le dire, de critiquer et d'éprouver, en la comparant aux faits anatomo-pathologiques compris dans nos observations, la nouvelle et séduisante classification des sarcomes, établie sur l'anatomie pathologique.

Ajoutons que les trois faits qui suivent ont trait à des sarcomes des membres des enfants, c'est-à-dire à des sarcomes développés aux dépens des os des membres ou du périoste. Nous laisserons de côté les formes étrangères aux membres (sarcomes névralgique, angiolithique, etc...).

La classification de ces sarcomes des membres, que nous n'appelons pas ostéo-sarcomes pour ne rien préjuger de leur structure histologique, est faite depuis peu de temps. Autrefois, les chirurgiens, et au commencement du siècle, Boyer, Dupuytren, confondaient, dans une même description, le cancer vrai des os, le spina ventosa, et ce qui est décrit à part aujourd'hui sous le nom d'ostéo-sarcome.

(1) Voyez la *Revue des maladies de l'enfance* du 1er janvier 1883. *Tumeurs malignes de l'enfance*, par le Dr de Saint-Germain.

Il a fallu les recherches anatomo-pathologiques de Virchow pour faire de ces tumeurs une classe distincte, dont les espèces différentes n'ont été établies et catégorisées que plus tard d'une manière complète dans les récents travaux du Dr Gross, de Philadelphie.

Cette classification est clairement exposée dans la thèse d'agrégation du Dr Schwartz, et nous ne pouvons mieux faire, pour l'intelligence de nos observations, que d'en reproduire textuellement le résumé.

Gross divise les sarcomes des membres en *sarcomes myélogènes*, développés aux dépens des éléments de l'os lui-même, et en *sarcomes périostaux*, formés par le périoste. Ces deux variétés de sarcomes se subdivisent elles-mêmes en trois sous-variétés, d'après la forme et la nature des éléments qui les constituent :

SARCOMES	*myélogènes*	giganto-cellulaires, à cellules fusiformes, à cellules rondes.
	périostaux	à cellules fusiformes, à cellules rondes, ostéoïdes.

Nous ne décrirons pas théoriquement la texture de chacune de ces variétés de sarcomes; mais, à propos de chacune de nos observations, nous aurons à rechercher dans quelle classe il convient de la ranger. Nous arriverons ainsi à l'examen à peu près complet des différentes variétés qui composent ce tableau.

Obs. I. — *Tumeur ostéo-fibreuse d'un orteil. Sarcome ossifiant.* — M... (Charles), âgé de 3 ans 1/2, entre le 27 mars 1883 à l'hôpital des Enfants-Malades, salle Saint-Côme, n° 29, dans le service de M. de Saint-Germain, suppléé à ce moment par M. Humbert.

Les renseignements que les parents ont pu nous fournir n'ont que peu de valeur. Le père aurait été opéré de deux ongles incarnés. Peut-être étaient-ce des exostoses sous-unguéales? Il est difficile de le dire. Personnellement, l'enfant paraît jouir d'une assez bonne constitu-

tion; il a eu cependant dans son bas âge de la gourme, qui se maintint longtemps.

Actuellement encore, il porte au front deux surfaces larges comme une pièce d'un franc, couvertes de croûtes jaunâtres épaisses, et ne tendant que faiblement vers la guérison. Ce sont deux ulcérations produites par des brûlures, et leur peu de tendance à la cicatrisation vient appuyer cette idée, que nous avons affaire ici à un terrain entaché jusqu'à un certain point de vice scrofuleux.

L'affection pour laquelle il entre à l'hôpital a débuté il y a trois mois. A cette époque, il eut, paraît-il, un mal blanc à l'extrémité du deuxième orteil du pied gauche. A la suite de cette tourniole, l'ongle tomba et, sur la matrice ulcérée, l'on vit se développer une petite tumeur bourgeonnante, qui prit progressivement le développement que nous lui voyons aujourd'hui. Cette tumeur ne fut point douloureuse, ni spontanément, ni à la pression; enfin, son développement s'effectua sans réaction fébrile, sans phénomènes généraux d'aucune sorte. Jamais, ni au début, ni actuellement, on n'observa de retentissement sur les ganglions du membre abdominal.

La tumeur qui fait le sujet de cette observation siège exactement à l'extrémité de la troisième phalange du deuxième orteil du pied gauche; elle est implantée largement sur la matrice de l'ongle de cet orteil.

Disons ensuite que les diverses articulations de cet orteil sont libres et saines, que les deux premières phalanges ne présentent non plus aucune altération. Rien à noter ni aux autres doigts, ni au pied opposé.

La tumeur, du volume d'un marron d'Inde, rappelle aussi la forme de ce fruit; elle est aplatie sur deux faces et coiffe la phalangette comme le ferait un marron appliqué par sa surface d'insertion.

La surface supérieure est exulcérée et laisse écouler une sérosité légèrement louche, qui a déterminé une certaine irritation sur les orteils voisins. Cette exsudation a provoqué, au pourtour de la partie ulcérée, la formation de croûtes jaunâtres melliformes. La couleur de cette surface suintante est d'un rose assez pâle; cette partie saigne peu facilement.

La consistance de la tumeur est très ferme; la pression donne au doigt une sensation élastique cartilagineuse, et cette dureté est la

même dans tous les points où l'on explore la tumeur ; cette exploration n'est, du reste, aucunement douloureuse.

L'état général est d'ailleurs, sur tous les points, satisfaisant, et l'opération est fixée au 12 avril.

Opération. — M. Humbert pratique la désarticulation du deuxième orteil par la méthode de deux lambeaux latéraux. Sutures métalliques, drain, pansement de Lister.

Au bout de six jours, la réunion est parfaite; un pansement de Lister est substitué au pansement occlusif du diachylon.

Le 25 avril, le malade sort guéri.

Examen de la tumeur. — Après l'opération, une coupe antéro-postérieure est pratiquée.

Les deux premières phalanges étant complètement indemnes de toute altération, nous n'y revenons pas ; la troisième phalange, visible seulement par sa partie postérieure, disparaît dans la tumeur. Celle-ci semble s'attacher à cette phalange par toute l'étendue de la matrice de l'ongle.

De cette surface d'implantation partent des travées ostéoïdes qui traversent le corps de la tumeur en divergeant ; elles se produisent à la surface de la coupe, à la manière d'un éventail.

Ces travées rugueuses sont faciles à reconnaître à la vue et au toucher ; elles s'enfoncent dans la tumeur qui offre une consistance générale fibreuse et crie sous le scalpel. A la périphérie, la tumeur est purement fibreuse et les travées osseuses ne pénètrent pas jusque-là.

La pulpe de l'orteil est augmentée de volume, le derme en paraît épaissi ; mais elle ne participe pas au développement de la tumeur. La couleur de cette coupe est blanchâtre, elle ne laisse suinter aucun liquide.

Examen histologique. — La pièce, après un séjour de quelque temps dans le liquide de Müller, fut décalcifiée dans l'acide formique au tiers et durcie dans la gomme et l'alcool. Des coupes colorées au picro-carmin ont montré ce qui suit : sur une coupe d'ensemble et à un faible grossissement (oc. 1, obj. 1, Nachet), la tumeur apparaît comme formée de tissu fibreux, au centre duquel se trouvent des trabécules de tissu osseux en voie de formation. Autour de cette néoformation ostéo-fibreuse, le derme de l'orteil est considérablement épaissi.

L'ongle n'est pas complètement disparu. On retrouve la matrice

de l'ongle, une portion même de l'ongle, et le derme sous-unguéal qui, lui aussi, est augmenté d'épaisseur.

Un plus fort grossissement (oc. 1, obj. V) a porté surtout sur la partie la plus intéressante de la tumeur, sur la partie centrale, siège de la formation ostéo-fibreuse.

Dans cette masse centrale, on retrouve les trabécules osseuses segmentées en plusieurs fragments inégaux, semblables à des îlots osseux et plongés dans une masse compacte de tissu fibreux, assez riche en noyaux embryoplastiques.

Ces noyaux s'accumulent principalement au voisinage des îlots osseux, autour desquels ils forment un cercle ininterrompu, parfois d'une grande épaisseur. On observe dans leurs modifications de forme, à ce niveau, les degrés successifs qui aboutissent à la formation des corpuscules osseux qui se trouvent complètement constitués dans l'intérieur des îlots osseux. C'est un processus comparable à celui qui est observé sur la moelle jeune.

Les corpuscules qui sont contenus dans les trabécules osseuses sont faciles à reconnaître à leur forme et à leurs prolongements, mais ils sont un peu différents des corpuscules osseux normaux. Ils sont plus volumineux que dans l'os sain, ils sont arrondis et aussi plus rares.

La substance osseuse fondamentale n'offre rien de particulier, elle est vivement colorée par le picro-carmin et se détache nettement sur les autres parties.

Au voisinage de ces îlots ossifiés, on retrouve un certain nombre de myéloplaxes, mais qui ne se présentent pas en assez grand nombre pour qu'on puisse faire de leur présence la caractéristique de la tumeur.

Telle est, examinée à un fort grossissement, la partie centrale et caractéristique de la tumeur ; à la périphérie, on retrouve exclusivement du tissu fibreux, et les noyaux embryo-plastiques, après avoir peu à peu diminué de nombre, ont complètement disparu au voisinage du derme.

Celui-ci, ainsi que nous l'avait fait voir un faible grossissement, est épaissi assez notablement, les papilles également sont hypertrophiées ; au niveau de la portion exulcérée de la tumeur, le derme est mis à nu.

En résumé, la tumeur que nous avons examinée représente absolument le type décrit par Cornil et Ranvier sous le nom de sarcome

ossifiant, mais le peu d'abondance dans cette néoplasie des myéloplaxes caractéristiques de ce genre de tumeurs, nous fait croire qu'il s'agit là d'une variété dérivée du type générique. Ici, en effet, les deux éléments dominants sont : d'une part, les trabécules osseuses et d'autre part, le tissu fibreux qui forme la masse principale de la tumeur. Les myéloplaxes, quoique faciles à trouver, ne sont là que comme élément secondaire. Il nous paraît donc plus juste d'appliquer à cette production le nom de tumeur ostéo-fibreuse, sans cependant la retirer de la classe des sarcomes, auxquels la présence des myéloplaxes lui donne le droit d'appartenir.

Cette abondance de tissu fibreux pouvant dénaturer complètement l'aspect de la tumeur a déjà été observée à l'égard de ces sarcomes myéloïdes ; Eug. Nélaton nommait cette variété tumeurs à myéloplaxes fibroïdes, à cause de la prédominance du tissu fibreux sur les cellules géantes et les myéloplaxes. Il avait également remarqué que ces sortes de tumeurs avaient une évolution lente, sans réaction ganglionnaire, qu'elles récidivaient rarement, plus rarement que leurs congénères les sarcomes myéloïdes purs ou tumeurs à myéloplaxes.

Si nous nous reportons au tableau de Gross, nous voyons que cette tumeur ostéo-fibreuse, ou sarcome fibroïde, peut trouver place dans la variété dite sarcome giganto-cellulaire, ou myéloïde. Nous verrons les différences qui existent au point de vue histologique et clinique entre ces sortes de tumeurs et celles qui, moins avancées en organisation, sont connues sous le nom de tumeurs fibro-plastiques, ou embryoplastiques.

Obs. II. — *Tumeur embryoplastique de l'extrémité inférieure du fémur. — Sarcome encéphaloïde.* — V... Bernard, âgé de 8 ans 1/2, entre le 29 janvier 1883 à l'hôpital des Enfants-Malades, dans le service de M. de Saint-Germain, salle Saint-Côme, n° 21.

Les parents ne nous fournissent que des renseignements négatifs sur les antécédents morbides, mais au sujet de l'affection présente, donnent les commémoratifs suivants :

Il y a cinq mois, l'enfant commença à se plaindre de douleurs dans sa jambe et surtout dans son genou droit. En ce point, les douleurs étaient fort vives, elles furent attribuées à la croissance.

Quelques jours après, le genou se tuméfia et un médecin appelé fit

appliquer une série de vésicatoires, à la suite desquels le genou était devenu plus gros et resté aussi douloureux.

Des applications répétées de teinture d'iode ne donnèrent pas plus de résultat, malgré le maintien au lit du petit malade pendant les trois ou quatre mois que se prolongèrent ces tentatives thérapeutiques.

Disons aussi qu'une ponction exploratrice pratiquée à cette époque ramena un liquide clair (?) et du sang.

Actuellement, le malade s'offre à notre examen porteur d'une tuméfaction considérable du genou droit.

La forme articulaire est en partie conservée, quoiqu'il soit impossible de retrouver l'extrémité inférieure du fémur dans cette tumeur qui mesure 46 centimètres de circonférence au niveau de l'interligne (le genou du côté gauche mesure 25 cent.).

La tumeur commence à la partie moyenne du fémur et augmente progressivement jusqu'à atteindre ce volume au niveau des condyles. Le tibia ne paraît pas augmenté dans ses proportions, et ses plateaux articulaires semblent supporter la tumeur fémorale sans y participer.

La palpation fait reconnaître des masses dures, rénitentes, fibreuses et çà et là des points manifestement fluctuants. Quoique la forme arrondie de la tête fémorale ait été conservée, la tumeur offre quelques bosselures irrégulières, très fluctuantes.

La peau est violacée, livide et sillonnée de grosses veines dilatées.

Le membre tout entier est atrophié, la jambe est de beaucoup plus maigre que celle du côté sain, mais on observe au pied et aux malléoles un œdème assez notable.

Les douleurs spontanées ont disparu, mais la tumeur est restée sensible à l'exploration ; le membre est placé dans la flexion, et le volume considérable du genou l'oblige à s'incliner dans la rotation en dehors.

Les autres membres n'offrent rien à noter.

L'enfant est pâle, anémié, affaibli, mais pas de teinte cachectique spéciale. Aucune lésion spécifique non plus, rien aux poumons ni au cœur, pas de toux.

Février. L'amputation ayant dû être différée, la tumeur a pris en quelques jours, sous nos yeux, un développement rapide. Elle est devenue énorme, ne mesure pas moins de 89 centimètres de circonférence.

C'est un véritable petit tonneau que le malade porte à son membre inférieur droit renversé en abduction sur le lit. Des bosselures énormes font saillie de toutes parts ; la peau, luisante et très amincie, semble prête à éclater. L'enfant souffre un peu de cette distension exagérée et son état général va encore dépérissant, aussi l'opération est décidée pour le 23 février.

Opération. — L'état d'altération des tissus ne permet pas à M. de Saint-Germain d'obtenir l'amputation de la cuisse par la méthode à lambeaux.

Il pratique l'amputation circulaire le plus haut possible, et malgré cette précaution, le couteau rencontre une peau épaissie, lardacée presque, et qui laisse peu de probabilités à la réunion immédiate. Cependant, l'accolement des lambeaux est fait à l'aide de fils métalliques ; drain, pansement de Lister.

Quand on enlève le pansement, les prévisions défavorables se réalisent ; les lambeaux tendent à se désunir, et quatre jours après l'opération, tous les points de suture ont sauté. Malgré cet accident, la guérison marche rapidement vers une réunion secondaire, qui s'effectue avec beaucoup de bonheur. Le moignon se forme, sans nécrose du fémur, paraît bien nourri et non douloureux.

L'enfant sort guéri le 17 avril et dans un état de santé des plus florissants.

Examen de la pièce. — L'incision de cette tumeur d'un développement colossal montre que l'extrémité inférieure du fémur est tout entière convertie en une masse lardacée, creusée de toutes parts de cavités irrégulières comme forme et comme volume et remplies d'un sang noir mélangé de sérosité. Ces cavités sont séparées les unes des autres par des tractus plus ou moins épais de tissu lardacé en forme de mailles. La tumeur entière semble une énorme éponge remplie de sang. Çà et là dans une néo-formation télangiectiasique se reconnaissent les diverses pièces osseuses saines ou altérées qui constituaient l'articulation. La rotule est retrouvée enfouie au milieu du tissu lardacé et paraît intacte. Les plateaux du tibia non augmentés de volume ne semblent pas participer à l'altération du fémur. Les cartilages d'encroûtement de ces divers os sont érodés.

Le fémur est fracturé au-dessus des condyles ; ceux-ci disjoints eux-mêmes ont pour ainsi dire disparu ; on sent rouler çà et là entre les doigts des grains osseux qui en sont les vestiges et sont éparpillés dans l'épaisseur de la tumeur.

Au-dessus du point fracturé la diaphyse fémorale est altérée dans les deux tiers de sa longueur, mais ces altérations vont en diminuant de bas en haut.

Au niveau de la fracture, l'os très altéré, dépourvu de périoste, tend à s'effriter dans la masse lardacée et se désagrège sous forme d'esquilles. Plus haut la diaphyse se reconstitue peu à peu dans son volume, mais l'os est enflammé, et le périoste épaissi s'en détache très facilement.

Diverses parties de cette tumeur, des débris osseux, du cartilage, des portions des parties molles, sont placées dans le liquide de Müller, pour être examinées au microscope.

Examen histologique.— Des dissociations et des coupes pratiquées sur les diverses parties de la tumeur, convenablement décalcifiées et durcies, ont montré que l'élément constitutif de la tumeur, était la cellule ronde avec le noyau ovale ou rond. Ces cellules offrent un volume variable, le plus souvent elle sont du volume d'un globule sanguin, mais quelques-unes prennent une dimension exagérée, se rapprochant assez du volume des myéloplaxes, sans cependant pouvoir être confondues avec ces éléments particuliers que nous n'avons retrouvés dans aucun point de la tumeur.

Quelques-unes de ces cellules, assez peu nombreuses, du reste, affectent un aspect fusiforme, et chez ces dernières, le noyau prend un moins grand développement que dans les cellules rondes caractéristiques du sarcome encéphaloïde.

Ces cellules ne nous ont pas paru avoir subi ni la dégénérescence myxomateuse, ni la régression graisseuse, assez ordinaires à ce genre de tumeurs.

Disons de suite que nous n'avons pas retrouvé non plus cette substance intercellulaire conjonctive ou amorphe qui avait permis à Gross de distinguer dans cette forme de sarcome deux variétés bien distinctes, mais que nous n'avons pas à rappeler ici.

Une coupe, pratiquée au niveau du cartilage d'encroûtement d'un des condyles fémoraux retrouvé dans la masse de la tumeur, a fait voir une dégénérescence granuleuse de la substance hyaline du cartilage et une dégénération assez avancée de la zone osseuse voisine de la portion ossifiée du cartilage.

L'état de dissociation des diverses parties de la tumeur était tel qu'il ne nous a pas été possible de pratiquer une coupe satisfaisante permettant d'étudier l'agencement des éléments entre eux. Nous

n'avons pu que reconnaître la nature et l'état de l'élément constitutif de la tumeur; c'est la cellule ronde avec des volumes variables, et, par conséquent, cette tumeur peut rentrer dans la troisième variété de Gross, dans les sarcomes myélogènes à cellules rondes, que Cornil et Ranvier décrivent sous le nom de sarcome encéphaloïde, et que Ch. Robin désigne sous le nom de tumeur embryo-plastique.

Cette tumeur, comme la précédente, est développée aux dépens de l'os lui-même, mais quelles différences au point de vue de la structure et de la marche clinique! Dans le premier cas, c'est un sarcome fibroïde, constitué par un tissu très avancé en organisation ayant peu de tendance à s'étendre et à se généraliser. Dans le cas présent, c'est le tissu du sarcome pur, des cellules rondes, de tailles différentes, ayant une grande tendance à proliférer et à généraliser les lésions.

Aussi avec quelle rapidité a-t-on vu la tumeur augmenter de volume? Cette nature de la tumeur à cellules rondes nous explique encore sa grande tendance aux dégénérescences vasculaires, kystiques, dont notre observation offre un exemple remarquable.

Nous ne nous étendrons pas sur les modifications dont ces tumeurs sont susceptibles, nous rappellerons seulement que leur consistance molle, légèrement élastique, peut en imposer au début et faire croire à l'existence d'une arthrite fongueuse. Leur rapide développement, la cachexie spéciale du malade viendront tôt lever tous les doutes.

Jusqu'à présent nous avons eu à examiner deux cas de sarcomes myélogènes, de nature bien différente, il est vrai, mais tous deux développés aux dépens du tissu de l'os. Actuellement, voici le fait d'une tumeur dépendant du périoste, d'un sarcome périostal. Les différences sont encore plus tranchées, même entre tumeurs constituées sur les mêmes éléments primordiaux. Nous exposerons rapidement ces différences que nous trouvons réunies dans la thèse de Schwartz :

Les sarcomes myélogènes se développent principalement aux épiphyses, envahissent ordinairement les articulations voisines et ont une grande tendance à subir certaines dégénérescences, comme les dégénérescences vasculaire ou kystique.

Les sarcomes périostaux, entourés ordinairement d'une capsule fibreuse, prennent naissance le plus souvent à la jonction de la diaphyse et de l'épiphyse. Ils ont plus de tendance à se calcifier, à s'ossifier, qu'à subir la dégénérescence télangiectasique.

Ces différences rapidement exposées, nous les retrouverons dans les comparaisons de nos observations, celles-ci en seront plus claires et plus saisissantes.

Obs. III. — *Tumeur fibro-plastique du périoste trochantérien*; *sarcome périostal.* — T... (Léon), âgé de 6 ans 1/2, entre le 3 avril 1883, à l'hôpital des Enfants-malades, dans le service de M. de Saint-Germain, salle Saint-Côme, n° 7, M. Humbert suppléant à ce moment, M. de Saint-Germain.

Les renseignements recueillis auprès des parents ne nous apprennent rien du côté d'une tare héréditaire quelle qu'elle soit.

Personnellement, l'enfant nous paraît avoir subi les atteintes de la constitution scrofuleuse, il est de mine assez chétive, et dans ses jeunes années il a présenté des ganglions cervicaux qui sont parvenus à suppuration.

L'affection pour laquelle il entre à l'hôpital a débuté il y a deux mois, à la suite d'une chute, qui laissa pendant quelques jours à l'enfant une douleur dans tout le côté gauche; sur ce point les parents sont très affirmatifs ; il y a eu chute, douleur consécutive, et dès lors on vit à la partie supérieure de la cuisse gauche se développer la tumeur qui s'offre actuellement à notre exploration. Malgré cette affirmation nette on sait quel est le peu de valeur occasionnelle des chutes chez les enfants.

Ce jeune garçon vient demander l'ablation d'une tumeur siégeant à la partie postéro-supérieure de la cuisse gauche, en arrière du grand trochanter.

Cette tumeur, du volume des deux poings environ, a son grand axe dirigé dans le sens de la diaphyse fémorale; elle s'étend depuis le milieu de la fesse gauche, à un travers de doigt au-dessus du grand trochanter, jusqu'à une distance de cinq travers de doigt au-dessous.

Son extrémité inférieure atteint donc l'union du tiers supérieur avec les deux tiers inférieurs du fémur, elle est située complètement à la partie postérieure de la cuisse.

La forme est bilobée à grosse extrémité inférieure; si on la saisit fortement, on mobilise assez facilement les deux extrémités en tous sens, mais le corps de la tumeur est profondément assez fixe pour qu'il vienne à l'esprit des doutes sur le point d'insertion de la masse néoplasique. Elle paraît adhérente au bord postérieur du grand trochanter, sans cependant faire absolument corps avec lui, car les mou-

vements de rotation imprimés au corps du fémur ne retentissent que faiblement sur la tumeur fixée solidement entre les mains.

La peau est absolument mobile sur les tumeurs, elle est sillonnée de veines dilatées, très marquées surtout en dehors, au niveau du grand trochanter.

La consistance en est très dure, fibreuse ; pas de fluctuation en aucun point, partout la même dureté aussi prononcée.

Une ponction exploratrice a, du reste, été pratiquée à l'hôpital Beaujon, sans que l'opération ait retiré autre chose que quelques gouttes de sang.

Rien à relever du reste dans les organes du voisinage ; la peau, d'une coloration normale, n'a aucune tendance à s'ulcérer ; les os du bassin, le fémur ne paraissent ni douloureux, ni atteints d'aucune altération.

Pas de ganglions : le membre abdominal gauche a conservé son volume et sa force ; il ne paraît avoir subi aucun trouble dans son fonctionnement.

Disons du reste que, depuis deux mois que cette tumeur a été reconnue, elle a progressé assez rapidement, mais sans douleur provoquée ni spontanée. Le traitement s'est borné à quelques badigeonnages de teinture d'iode.

L'état général du jeune malade étant satisfaisant, l'opération est fixée au 17 avril.

Opération. — Le malade étant endormi, M. Humbert pratique au niveau de la tumeur une incision courbe longue de 15 centimètres.

Après une énucléation assez laborieuse, et sans que la perte de sang ait été considérable, on arrive sur le point d'implantation, au niveau du bord postérieur du grand trochanter. Là, bien que la tumeur soit solidement adhérente à la saillie osseuse, nous constatons qu'elle ne fait pas corps avec l'os, si bien qu'au lieu d'employer la pince coupante, il suffit de sectionner les brides fibreuses qui unissent la tumeur au périoste trochantérien.

La tumeur enlevée et débarrassée des adhérences qui l'unissent aux muscles externes de la cuisse et aux aponévroses, nous sommes en présence d'une vaste poche au fond de laquelle le nerf sciatique mis à nu s'offre à nos yeux dans une étendue de 4 centimètres.

M. Humbert place un drain dans le bout supérieur de la plaie et réunit à l'aide de fils d'argent. Pansement de Lister.

Nous ne nous étendrons pas sur les détails de la cicatrisation

de la plaie. Au bout de peu de jours, après quelques craintes de désunion, le recollement des lambeaux par leurs bords et dans la profondeur est obtenu. Les fils métalliques et le drain sont retirés ; au pansement de Lister on substitue une simple plaque protectrice de diachylon.

Le malade sort guéri le 10 mai.

Examen de la tumeur. — Soumise directement à l'examen, la tumeur est exactement enveloppée d'une coque fibreuse qui l'isole et s'épaissit au niveau de sa ligne d'implantation sur le trochanter. A ce niveau la tumeur s'unit au bord postérieur du grand trochanter, par l'intermédiaire d'un court pédicule fibreux très résistant, mais qui montre jusqu'à l'évidence que le néoplasme ainsi enlevé ne peut être assimilé à une tumeur osseuse.

La tumeur paraît plutôt provenir du périoste trochantérien à qui elle est intimement unie par cette implantation fibreuse.

La coupe montre un tissu blanc, lardacé, de consistance fibreuse et qui n'offre en aucun point de formations ostéoïdes. Au niveau du pédicule, la consistance devient encore plus ferme, et on remarque, à ce niveau, des radiations de tissu fibreux. En quelques points se voient de petits flots de sang épanché. La tumeur est d'ailleurs très peu vasculaire dans son épaisseur.

Examen histologique. — Les coupes pratiquées sur la tumeur après durcissement dans les gommes et l'alcool et coloration au picrocarmin ont montré :

A très faible grossissement (oc. 1 obj. 2 Verick), et sur une coupe portant au niveau du point d'implantation de la tumeur, on distingue des travées fibreuses épaisses qui s'enfoncent en divergeant dans la tumeur formée d'éléments arrondis de sarcome. Çà et là on retrouve des faisseaux musculaires disjoints par les éléments de la tumeur et formant des lignes parallèles assez régulières, sans interposition de tissu fibreux.

Le point de départ du pédicule donne passage à des vaisseaux très volumineux plongés dans une masse compacte de tissu adipeux.

A un fort grossissement (oc. 3, obj. 8), permettant d'étudier la nature des éléments qui constituent la tumeur, on constate que ces éléments sont différents suivant le point examiné.

Au niveau du pédicule, la masse est surtout constituée par des cellules fusiformes, agencées bout à bout et formant des faisceaux jetés en écharpe dans diverses directions. On trouve bien également dans

cette portion de la tumeur des éléments arrondis munis d'un ou de plusieurs noyaux, mais en bien moins grand nombre que les éléments fusiformes, qui dominent surtout au niveau où nous avons vu les faisceaux musculaires dissociés.

Le même grossissement nous permet en même temps d'étudier ce point particulier d'altération des muscles. C'est une dissociation sans altération des éléments musculaires. En effet, les fibres musculaires apparaissent nettement striées, non granuleuses et sans formation de noyaux, il y a simple interposition entre elles de faisceaux d'éléments fusiformes, dont la direction générale est celle de la direction même des fibres musculaires.

Si l'on fait porter l'examen sur un point de la tumeur voisin de la périphérie, l'aspect en est tout différent, on ne retrouve plus là ces faisceaux d'éléments fusiformes avec quelques rares cellules rondes; toute la préparation offre au contraire l'aspect de ces tumeurs, désignées sous le nom de sarcomes à cellules rondes.

Des éléments arrondis à volume variable, mais de la grosseur d'un globule rouge environ, constituent la masse principale. Dans les cellules on voit un noyau, quelquefois deux, assez volumineux et très vivement colorés.

A côté de ces éléments qui dominent par leur nombre se remarquent quelques vaisseaux très réduits, composés des cellules fusiformes que nous retrouvons au pédicule. Plus nombreuses sont les cellules géantes, arrondies, très coloriées et munies d'un ou deux noyaux.

Tous ces éléments sont en général très distincts les uns des autres, mais quelques-uns d'entre eux ont perdu leur noyau, les contours sont moins nets et le protoplasma est devenu granuleux. On assiste ainsi à la dégénération d'un certain nombre de ces éléments.

Tous ces éléments sont réunis les uns aux autres par une substance intercellulaire amorphe, qui forme un réseau très ténu, isolant chaque cellule de ses voisines; cette disposition permettrait de rapprocher cette tumeur de ce que Rindfleisch décrit sous le nom de sarcome lymphadénoïde.

En résumé nous trouvons comme éléments constitutifs de cette tumeur: au pédicule, dans les parties les plus âgées, des éléments fusiformes, munis de noyaux, disposés en faisceaux; à la périphérie, des éléments ronds plus fermes; la présence des éléments fusiformes nous paraît ici être la caractéristique de cette tumeur, que nous ran-

gerons dans la classe des tumeurs fibro-plastiques, et l'existence, dans les portions plus récentes de la tumeur d'éléments arrondis et de cellules géantes, ne fait que confirmer l'opinion de Virchow qui réunit dans une même description les tumeurs développées aux dépens du périoste, et constituées, soit par des cellules rondes, soit par des éléments fusiformes.

L'anatomiste allemand désigne ce groupe de tumeurs du nom de sarcomes périostaux.

Gross, à l'encontre de Virchow, a voulu distinguer les sarcomes fuso-cellulaires, des sarcomes globo-cellulaires; mais cette dissociation nous paraît s'éloigner de la vérité, en considération des tumeurs dans lesquelles, comme dans le cas présent, on trouve réunies les deux sortes d'éléments : les cellules fusiformes et les cellules rondes.

Ajoutons, pour compléter cette description, que nous retrouvons dans la portion périphérique, au sein des cellules rondes, un grand nombre de vaisseaux de nouvelle formation, dont les noyaux des parois sont très volumineux. La coque de la tumeur n'offre rien de particulier, elle est formée d'un tissu fibreux très dense.

Si nous reprenons maintenant le tableau emprunté à la classification de Gross, nous voyons que, sur nos trois cas, deux appartiennent à deux variétés de sarcomes myélogènes avec des pronostics différents, que le troisième comporte les deux premiers groupes de sarcomes fuso et globo-cellulaires.

Il nous reste maintenant à comparer rapidement ces trois variétés de tumeurs au point de vue de la marche et du pronostic, ce sera en même temps un résumé de ce travail.

Cette comparaison a été longuement établie dans la statistique de Gross et étayée sur un grand nombre de faits; on y voit :

Qu'au double point de vue de la récidive sur place et de la généralisation, la variété la plus redoutable est le sarcome périostique, ou tumeur fibro-plastique du périoste; vient ensuite le sarcome encéphaloïde myélogène; et enfin le sarcome fibroïde, représenté ici par notre tumeur ostéo-fibreuse offrirait le plus haut degré de bénignité. Cette appréciation, basée sur le témoignage irrécusable des chiffres, est d'ailleurs en parfait accord avec ce que nous apprend l'étude histologique.

Pour Ranvier, plus le néoplasme est constitué par des éléments très avancés en organisation, et plus ce néoplasme est exposé à se généraliser, à devenir infectieux, à récidiver sur place. On voit en

effet que de nos trois tumeurs, la tumeur ostéo-fibreuse de l'orteil, constituée par du tissu fibreux, très avancé en organisation, n'a qu'une faible tendance à la généralisation. Les deux autres variétés de sarcome au contraire présentent cette même tendance à un plus haut degré.

A l'égard de la gravité relative de ces deux variétés, nous venons de voir que la statistique de Gross plaçait le sarcome périostique comme le premier par ordre de malignité ; telle est aussi l'opinion de Virchow qui n'est pas partagée par Ranvier. Au point de vue de l'infection générale, le professeur du Collège de France considère la tumeur embryo-plastique comme plus grave que le sarcome fibro-plastique périostal. La présence autour de cette dernière tumeur d'une coque fibreuse résistante serait une des raisons pour lesquelles la généralisation est jusqu'à un certain point entravée dans cette sorte de tumeur. Ce pronostic favorable dû à la présence de la coque fibreuse cesse absolument, dès que celle-ci est rompue et que le néoplasme envahit les parties molles ; et dès lors on peut dire que le pronostic est à peu près le même, qu'on ait affaire à une tumeur embryoplastique du corps et de l'os, ou bien à un sarcome fibro-plastique développé aux dépens du périoste.

REVUES DIVERSES

La syphilis dans l'étiologie du rachitisme, par le D. H. Girard, dans la *Revue médicale de la Suisse romande* du 15 juillet 1883. (Résumé.)

Quoique l'origine syphilitique du rachitisme ait été souvent mise en avant parmi les hypothèses auxquelles a donné lieu la pathogénie de cette affection, le regretté professeur Parrot est le premier qui ait résolument rattaché le rachitisme à la syphilis héréditaire comme à sa cause directe, et constitué une série dans laquelle les lésions des deux affections apparaissent plus ou moins nettement comme les anneaux d'une même chaîne.

Depuis un certain temps, les troubles généraux de la nutrition, qui sont la première phase du rachitisme, ont conquis une bonne part de l'attention, trop exclusivement retenue autrefois par les manifesta-

tions osseuses de l'affection. Le Dr Goodhart a signalé, dans le sang des enfants rachitiques, des globules rouges de trois à quatre dimensions différentes, des granulations libres, et lorsqu'il y a tuméfaction de la rate, une augmentation en nombre des globules blancs. Ce fait et l'existence indiscutable d'un rachitisme fœtal conduisent à l'idée d'une altération primaire du sang comme point de départ du rachitisme.

L'insuffisance des théories chimiques destinées à expliquer la déformation du squelette : excès d'acide dans tout l'organisme et partant dans le sang ; digestion incomplète des sels de chaux lorsque l'acide chlorhydrique fait défaut dans l'estomac (Seeman, Zander) ; effet irritant du phosphore sur les tissus ostéogènes, insuffisance démontrée par des expériences critiques soigneusement conduites, a donné une nouvelle force aux théories fondées sur une dyscrasie primitive. On a pu, par des expériences sur les animaux soumis à l'alimentation artificielle, amener un ralentissement de l'ossification ou une décalcification du tissu osseux ; jamais on n'a réussi à produire de toutes pièces le tissu spongoïde, d'où l'idée d'une cause intime en dehors de la chimie.

M. le professeur Oppenheim, de Heidelberg, croit avoir trouvé cette cause dans la malaria, et le Dr Ritter dans la tuberculose héréditaire, tandis que le professeur Parrot la faisait résider dans la syphilis congénitale.

Le Dr H. Girard s'est efforcé de réfuter cette opinion en s'appuyant sur des faits cliniques, empruntés à sa pratique de l'art médical, et relatifs surtout à l'étiologie. Ces faits ont été recueillis chez des habitants des campagnes, dont les antécédents personnels ou familiaux étaient parfaitement connus de l'observateur.

Obs. I. — Petite fille de 6 ans. Sa mère, atteinte de tuberculose avancée, n'a pu la nourrir. Deux nourrices, l'une après l'autre, sans succès. Lait d'ânesse non toléré. On a recours au lait de vache. Athrepsie. Rachitisme opiniâtre et déformations osseuses multiples au commencement de la deuxième année.

Le père de l'enfant, masturbateur effréné, avant son mariage, très bien connu de l'observateur, pas plus que la mère, qui est morte tuberculeuse, et dont l'autopsie a été faite, n'ont jamais eu la syphilis.

Obs. II. — Petite fille de 30 mois atteinte de rachitisme *tardif*

(sic) : dyspepsie gastro-intestinale opiniâtre, persistance de la grande fontanelle, chapelet rachitique et courbure des membres inférieurs. Station et marche pénibles.

Santé florissante pendant les deux premières années de la vie. Première dentition facile et normale. Parents agriculteurs, montagnards, très isolés, très arriérés, très retirés dans leur demeure, par crainte de l'air extérieur. Syphilis absolument absente. Guérison par le grand air, les bains et l'huile de foie de morue ; légère récidive, l'hiver suivant, pendant la saison des neiges.

Obs. III. — Frère de la fillette observée ci-dessus, âgé de 9 mois. *Craniotabes* et déformation des maxillaires, anomalies de la première dentition et chapelet, pendant l'hiver de 1877-1878. Guérison.

Obs. IV. — Petit garçon, atteint à l'âge de 18 mois, en 1878, d'un rachitisme suivi de déformation des extrémités, pour lequel l'ostéoclasie fut pratiquée plus tard. Aucun antécédent syphilitique chez les auteurs.

Le père a eu une variole hémorrhagique en 1871, une fièvre typhoïde grave en 1875, une pneumonie en 1877. La mère a eu des accouchements laborieux et plusieurs atteintes de rhumatisme aigu.

Obs. V et VI. — Les deux premiers enfants d'un notaire, ami d'enfance de l'observateur, nourris par leur mère, quoique mauvaise nourrice, ont présenté des symptômes de rachitisme. Deux enfants, nés ultérieurement, nourris au lait de vache, n'ont eu rien de particulier. Pas de syphilis.

Obs. VII. — Rachitisme chez l'enfant posthume d'un père mort sept mois après son mariage, des suites d'une blessure, et chez lequel l'autopsie médico-légale n'a révélé la présence d'aucune lésion syphilitique.

Obs. VIII. — Le fils d'un digne pasteur de campagne, qui n'a jamais connu la syphilis que de nom, a été atteint de *craniotabes*, puis de rachitisme du thorax et des extrémités, vers la fin de la première année. La mère, non syphilitique, de cet enfant, mais wurtembergeoise, lui a donné la bouillie de farine traditionnelle de son pays, aliment meurtrier pour les enfants du premier âge.

Obs. IX. — Rachitisme guéri chez un enfant âgé de 5 ans, frère du précédent.

Obs. IX. — Un enfant a marché à un an, puis, quelques semaines plus tard, a recommencé à se traîner sur le ventre et a présenté tous les symptômes du rachitisme. Son père a eu une gonorrhée un an avant son mariage, mais non la syphilis. Sa mère est absolument saine.

Obs. X. — Père âgé de 61 ans, mère de 42 ans. Cette enfant, née à terme, a toujours été délicate et anémique, mais n'a jamais eu de coryza ni de syphilides. Les sutures du crâne se présentaient sous la forme de gouttières, la voûte était déformée, l'occiput aplati et aminci par places, la déformation caractéristique des os maxillaires était très apparente ; sueurs profuses à la tête, dyspepsie et diarrhée. Cette première atteinte de rachitisme parut céder à une intervention thérapeutique, mais il survint de nouvelles poussées, atteignant aussi le thorax et les extrémités ; la sortie des incisives médianes inférieures fut retardée jusqu'au vingtième mois ; le chapelet rachitique et les altérations épiphysaires et diaphysaires furent très accentuées ; l'enfant succomba à une pneumonie dans son 23e mois.

A l'autopsie, on ne trouve aucune des lésions viscérales de la syphilis, pas d'hépatite interstitielle diffuse, pas de gommes miliaires, rien aux reins, rien aux capsules surrénales. Parents non syphilitiques (1).

Les observations personnelles de l'auteur ne lui permettent donc pas d'admettre l'identification des deux dyscrasies (syphilis héréditaire et rachitisme).

Au cours de la discussion soulevée à ce sujet dans la section de pédiatrie du congrès international des sciences médicales réuni à Londres en 1881, Stephenson, Bouchut, Ranke, Robert Lee, Jacobi, se sont exprimés en termes très catégoriques contre cette identification, et West, président de la section, a conclu en opposant à l'opinion de Parrot un verdict de *not proved* qui, sur le terrain judiciaire, équivaudrait presque à une condamnation, chez nos voisins.

---

(1) Les observations qui précèdent ont été choisies par l'auteur dans un nombre beaucoup plus grand d'observations, parmi lesquelles il a éliminé celles qui concernent les enfants des villes dont les antécédents paternels et maternels sont moins connus et plus suspects.

Rehn (1) et Baginsky (2) contestent toute relation entre le *morbus anglicus* et la syphilis. La statistique du Dr Demme (3), médecin de l'hôpital des Enfants de Berne, constate que, sur 648 enfants atteints de rachitisme, dans les années 1862-1868, l'hérédité tuberculeuse ou syphilitique a été impossible à constater dans la plupart des cas.

L'auteur, parmi les preuves invoquées par M. Parrot à l'appui de sa théorie, fait ses réserves à l'égard de l'altération des dents décrite par Hutchinson et dont l'interprétation est aujourd'hui vivement combattue.

Il considère comme hasardées les déductions anatomo-pathologiques développées par M. Parrot à la Société de chirurgie de Paris (séance du 21 février 1883) (4) avec un talent dont sa mort récente rehausse encore l'éclat, par les regrets universels qu'elle soulève.

D'après M. Parrot, on peut observer chez l'enfant syphilitique, à partir des derniers mois de la vie intra-utérine jusque vers l'époque de la deuxième dentition, une série de lésions du squelette, systématiques, polymorphes, toujours identiques pour un même âge et dont l'évolution, si on la suit sur un grand nombre de pièces, aboutit au rachitisme classique. Ces altérations répondent à trois types principaux séparés seulement par des nuances, celui des ostéophytes durs (altération chondro-calcaire), celui qui correspond à l'atrophie gélatineuse, et enfin le type spongoïde, qui n'est autre chose que le rachitisme.

Le type des ostéophytes durs comprend des nodosités quelquefois considérables, surtout sur la face interne du tibia et la face postérieure de l'humérus. Début entre la 1re et la 6e semaines de la vie extra-utérine.

L'altération gélatiniforme, qui porte surtout sur le tissu périphérique de la diaphyse, prend une coloration variant du rouge-cerise au jaune. Elle produit des atrophies et des perforations sur les os du crâne, des fractures sur les os des membres.

---

(1) Rehn. art. *Rachitis*. In *Gehrardt's Handbuch für Kinderkrankheiten*, vol. III, 1re partie, p. 40 et suiv., 1878.

(2) Adolphe Baginsky. *Practische Beitrage für Kinderheilkunde*, II Heft, Tubingen, 1883.

(3) *Fünfter medicinischer Bericht über die Thätigheit des Jenner'schen Kinderspitales in Bern.*

(4) V. la *Revue des maladies de l'enfance*, avril 1883.

Le troisième type revêt l'aspect spongoïde décrit par M. Jules Guérin, sur les os longs, au voisinage du cartilage. C'est cette altération qui a été considérée comme propre au rachitisme, et quand elle se présente sans trace des lésions antérieures décrites plus haut, il est assez difficile de la considérer comme la phase terminale de l'évolution décrite par M. Parrot. Quelquefois, il subsiste des traces des deux types précédents ; quand il n'y en a pas, M. Parrot supposait que la syphilis héréditaire, ne s'étant pas manifestée à l'âge où elle aurait dû forcément produire des ostéophytes, ou l'altération gélatiniforme, avait revêtu la forme propre à l'âge de trois ans, c'est-à-dire celle du tissu spongoïde, considérée à tort comme constituant à elle seule le rachitisme.

Le tour ingénieux de ces déductions éveille une certaine défiance que des faits positifs viennent corroborer. Ainsi, il n'y a qu'une ressemblance relative entre les altérations endochondrales, périostales et endostales du rachitisme qui ne donnent jamais lieu à des collections purulentes, et la périostite et l'ostéochondrite de la syphilis héréditaire qui deviennent parfois suppuratives. Les communications de M. Parrot, trop sobres en détails histologiques, ont été rectifiées de ce côté par Kassowitz, de Vienne.

Kassowitz démontre que la première phase de toutes les altérations osseuses du rachitisme consiste en une vascularisation exagérée des régions du squelette où se fait la croissance du tissu osseux par apposition, phase à laquelle succède la néoformation secondaire connue sous le nom de tissu ostéoïde. — Il conclut en ces termes :

« Le virus syphilitique, charrié par le sang, peut déterminer partout des inflammations chroniques. Il est donc naturel d'admettre que, pendant la période de la croissance la plus rapide du squelette, ce virus puisse y occasionner des lésions inflammatoires, et cela de préférence dans les tissus ostéogènes, où la circulation est relativement active et qui sont aussi le lieu de prédilection du rachitisme. Et, faisant abstraction des altérations osseuses particulièrement intenses qui sont spécifiques de la syphilis héréditaire, il faut croire que la syphilis *peut être l'une des nombreuses causes du rachitisme.* » ... « Mais, ajoute Kassowitz, il est certain que 80 p. 100 *des rachitiques sont absolument exempts de syphilis héréditaire.* »

D'autre part, dans certains pays méridionaux et tropicaux, où la syphilis est sensiblement plus intense que dans les pays à climat tempéré, en Syrie, en Arabie, en Grèce, dans l'Amérique centrale, au

Pérou, au Brésil, le rachitisme est très rare ; à Java, Waitz ne l'a jamais constaté chez les indigènes, et les cas importés y guérissent spontanément en quelques mois.

Et comment, dit l'auteur, M. Parrot explique-t-il les altérations osseuses, sinon tout à fait identiques, du moins ressemblant au rachitisme que l'on peut produire au moyen d'une alimentation chimique spéciale sur le squelette d'animaux dont l'organisme oppose à l'invasion de la syphilis une immunité absolue ?

Il faut citer *in extenso* la conclusion du Dr H. Girard. « L'étiologie du rachitisme paraît, au premier abord, obscure. En cherchant à nous orienter dans cette étude, nous rencontrons à chaque pas les théories scientifiques et les faits en apparence les plus contradictoires. Et pourtant le fil qui doit nous conduire à travers ce labyrinthe n'est pas introuvable... Le muguet se greffe sur les maladies les plus diverses des enfants épuisés par l'entérocolite, la fièvre typhoïde, la tuberculose ; il reconnaît cependant une cause unique, le développement de l'*oïdium albicans* dans une salive pauvre en ptyaline. Le rachitisme atteint les enfants mal nourris et ceux qui habitent des réduits mal aérés et mal éclairés, il atteint également les enfants des classes les plus élevées de la population des villes et de la campagne ; il se présente parfois chez des sujets entachés de syphilis héréditaire ou de tuberculose, peut-être aussi de malaria ; il peut également se présenter chez des sujets exempts jusque-là de toute maladie générale héréditaire ou acquise ; enfin, l'extension géographique du rachitisme ne nous fournit aucune indication précise sur sa nature. N'est-il pas plausible, toutefois, de lui supposer une cause unique : la production, dans un sang altéré par des agents telluriques, cosmiques, ou alimentaires en apparence les plus divers, d'une substance irritante spécifique — ferment chimique ou microzoaire — qui détermine dans les organes digestifs et dans le squelette les lésions connues ? »

En attendant, la parole est aux faits cliniques desquels semble résulter jusqu'ici que le rachitisme n'a le plus souvent avec la syphilis aucune parenté, pas même la plus éloignée.

Opinions de MM. Lucas-Championnière, Desprès et Horteloup sur les rapports de la syphilis héréditaire avec le rachitisme (*Société de chirurgie*).

M. Lucas-Championnière. — Mes observations personnelles me

portent également à regarder le rachitisme comme indépendant de la syphilis. J'ai vu un grand nombre de syphilitiques dont les enfants ne devenaient pas rachitiques, et réciproquement.

J'admets cependant la syphilis héréditaire chez des enfants viables, c'est lorsque ces enfants sont issus d'un père syphilitique qui n'a pas donné la syphilis à la mère. Or, la syphilis, dans ce cas, se manifeste par une série de désordres, gommes, éruptions cutanées, etc., qui n'ont aucun rapport avec le rachitisme.

M. Cazin attribue une grande influence au traitement marin du rachitisme. L'air de la mer, cela est certain, est bon pour toutes les maladies, mais il n'a aucune influence spéciale sur le rachitisme.

Le meilleur traitement du rachitisme consiste à combattre les circonstances qui lui ont donné naissance, et parmi celles-ci je n'hésite pas à mettre en première ligne le séjour dans un milieu froid et humide et la mauvaise alimentation. C'est surtout par l'alimentation que l'on guérit les rachitiques. On leur donnera force huile de foie de morue et phosphate de chaux. La meilleure manière d'administrer ce dernier médicament est certainement la purée de haricots. Avec vingt centimes de haricots, on donne beaucoup plus de phosphate de chaux assimilable qu'avec 100 francs de phosphate de chaux pris chez le pharmacien. Ce dernier, en effet, passe en nature dans les garde-robes de l'enfant.

C'est sans doute parce que la sagesse des nations nous a appris l'influence heureuse de ce légume dans la nutrition des enfants, que l'on en fait un si grand usage dans nos lycées.

M. Horteloup. — Pendant mon séjour aux Enfants-Assistés, j'ai été frappé de la facilité avec laquelle on diagnostiquait la syphilis héréditaire, et cela indépendamment de l'état des dents ou de l'existence de cicatrices fessières, que l'on constate souvent chez des enfants manifestement indemnes de toute diathèse.

Puisque ce diagnostic est si facile, on devrait avoir souvent l'occasion de voir le rachitisme succéder à l'une des nombreuses manifestations de la syphilis ; or, c'est le contraire qui a lieu. Il est bien rare de voir les enfants syphilitiques devenir rachitiques.

En ce moment, j'observe trois ménages de syphilitiques ayant eu huit enfants ; aucun de ces huit enfants n'est rachitique.

Quant aux érosions dentaires décrites par Hutchinson, et que M. Parrot considère comme une marque de syphilis héréditaire, j'estime qu'elles se produisent toutes les fois que l'enfant tombe

sérieusement malade pendant l'évolution des bulbes dentaires. La nature de la maladie importe peu.

L'argument tiré des trépanations préhistoriques me paraît de peu de valeur dans l'espèce.

M. Desprès. — Dans les recherches, d'ailleurs si intéressantes, qu'il a faites sur le rachitisme, M. Parrot me paraît s'être trop laissé dominer par la question anatomo-pathologique, et ne pas avoir suffisamment tenu compte de la clinique. Il a obéi, en outre, à la tendance beaucoup trop répandue parmi les médecins de notre époque, qui consiste à invoquer la syphilis toutes les fois que l'on se trouve en présence d'une maladie dont on ne connaît pas l'origine.

C'est ainsi qu'il est arrivé, par exemple, à considérer comme des traces de vérole, certaines cicatrices siégeant aux fesses. Mais, messieurs, ces cicatrices ne sont autre chose que des cicatrices d'ecthyma, et il suffit pour les produire que les enfants pissent au lit et qu'ils soient mal soignés. M. Marjolin pourrait vous le dire mieux que moi, car c'est justement pour éviter ces ecthymas et les cicatrices qui en sont la conséquence, qu'il fit une guerre acharnée aux paillasses dont on garnissait les lits des enfants assistés.

— Vous voulez donc que les enfants pourrissent? s'écriait-il avec juste raison.

N'oubliez pas, du reste, que le nombre des enfants syphilitiques est des plus restreints. Lorsqu'ils naissent à terme, ce qui est rare, presque toujours ils meurent rapidement, et cela, qu'ils soient ou non soignés par le mercure, cette eau de Lourdes des médecins qui ne croient pas en Dieu.

M. Magitot rappelle les arguments qu'il a fait valoir le jour de la communication de M. Parrot (1). A ces arguments, il en ajoute un autre d'ordre ethnographique et qui est le suivant :

La syphilis, dit-il, est fréquente en Chine, elle y est connue depuis les temps les plus reculés. Or, le rachitisme est très rare chez les Chinois. Il en est de même au Japon, aux Antilles, au Pérou.

Je vous rappellerai que Broca, qui se ralliait à l'opinion que les érosions dentaires étaient liées aux convulsions de l'enfance, invoquait, à l'appui de cette thèse, un argument d'ordre antrhopologique que je vous donne pour ce qu'il vaut.

Ayant constaté un grand nombre de trépanations sur le crâne

(1) Voyez la *Revue* des 1er mars et 1er avril.

d'individus de l'époque préhistorique, et ayant remarqué que ces individus avaient souvent des dents crénelées, il en conclut que ces trépanations avaient été faites pour remédier aux convulsions de l'enfance.

M. Lucas-Championnière. — M. Desprès dit que les enfants syphilitiques ne peuvent pas vivre, c'est là une erreur. On en sauve, au contraire, un très grand nombre, lorsqu'on leur fait suivre le traitement mercuriel, qu'ils supportent très bien.

M. Desprès. — Tous les enfants assistés qui sont syphilitiques meurent. J'en appelle sur ce point au témoignage de notre président.

M. Guéniot, président. — La question qui m'est posée est complexe et difficile à résoudre d'une manière précise.

Les enfants syphilitiques sont très difficiles à nourrir, et c'est là une circonstance dont il faut tenir grand compte lorsqu'on veut apprécier les causes de leur mort.

Traitement de la diphthérie. — Annuschat, dans 120 cas d'angine diphthérique, a eu recours au cyanure de mercure préconisé par Erichsen (*Petersburg med. Wochens.*, 1877, n° 14). Il fait prendre à ses malades, *nuit et jour*, et d'heure en heure, une cuillerée à thé d'une potion de 100 gr. d'eau de menthe poivrée contenant de 10 à 40 centigr. de sel mercuriel, suivant l'âge des enfants et le caractère plus ou moins rebelle de la maladie. Mais il faut toujours commencer par une petite dose pour éviter les vomissements.

Sur ses 120 patients, Annuschat a eu 14 décès. En même temps qu'il leur administrait le cyanure de mercure à l'intérieur, il recourait aux pulvérisations de benzoate de soude.

Rothe célèbre les bons effets, contre la diphthérie, de l'une et de l'autre des deux médications suivantes :

1° Cyanure de mercure 0 gr. 02 dans 60 gr. d'eau distillée et 1 gr. de teinture d'aconit, par cuillerées à café, d'heure en heure;

2° Potion bromée : il prescrit toutes les heures dix gouttes d'une solution alcoolique de brome au vingtième, à prendre dans une cuillerée à café d'une solution de bromure potassique (0 gr. 2 pour 60).

Korn repousse tout traitement local de la pharyngite diphthéritique et se sert également de l'essence de térébenthine ou de la pilocarpine.

B. Baginsky critique l'emploi de la pilocarpine comme étant à la fois irrationnel et nuisible. Comme Henoch, il est d'avis que dans les épidémies bénignes tous les malades guérissent, quelle que soit la médication; dans les épidémies de gravité moyenne, la majorité guérit encore; enfin, dans les épidémies graves, toute médication est impuissante. La chose principale est le traitement diététique, dans lequel rentre le nettoyage de la bouche et du nez. (*Abeille médicale.*)

Formules diverses contre la diphthérie du larynx, d'après les *Anales de Otologia y Laringologia*, juillet 1883.

Dr J.-R. Page.

Cet auteur appelle l'attention sur les excellents résultats que l'on peut obtenir par l'application topique du jus de limon pour détacher les fausses membranes qui se forment à l'arrière-gorge et sur les amygdales, dans le croup. Le professeur affirme que cet agent, entre ses mains, s'est montré le plus efficace de tous pour obtenir le résultat cherché. Il applique le jus de citron sur la partie malade, toutes les deux ou trois heures, au moyen d'un pinceau de poil de chameau.

Dr Harries.

Le Dr Harries considère la diphthérie comme un effet local dû à une inoculation et non à une infection générale de l'organisme. Les exsudats fibrineux et les fausses membranes disparaissent rapidement par le traitement local et les symptômes généraux s'amendent. Il a obtenu par ce traitement des résultats si favorables qu'il le considère comme un véritable spécifique. Il prépare la solution suivante :

Acide borique.....		6 grammes.
Glycérine.....	ãã	15 —
Eau.....		

pour larges applications au gosier, d'abord chaque heure, en diminuant les applications à mesure que disparaissent les produits morbides et que les phénomènes généraux s'amendent. Une fois la gorge nettoyée, il faut encore continuer les lotions pendant quelques jours. La solution peut être avalée par le petit malade sans inconvénient. L'auteur en a employé plus de 30 gr. en vingt quatre heures, un grand nombre de fois sur des enfants sans observer d'effets toxiques.

Dr Kaulich.

Le Dr Kaulich, se fondant sur les études de Koch, relatives à l'action du sublimé sur les bactéries, administre cette substance *intus* et *extra*. Il emploie comme topique contre les fausses membranes la solution suivante :

Sublimé corrosif, 1 partie pour eau, 1,000 parties (solution au 1,000me). Chez les enfants sur lesquels la trachéotomie a été appliquée, on fait des lavages de la trachée avec la même solution en y ajoutant même des inhalations d'une solution plus forte de

Sublimé corrosif..... 0,005 milligrammes.
Dans eau..... 1,000 grammes.

Le Dr Kaulich prescrit encore aux enfants de 1 à 2 centigrammes de sublimé dans de l'eau albumineuse, légèrement alcoolisée.

Acide lactique concentré... 12 à 15 centigrammes.
Eau distillée..... 30 grammes.

Pour une pulvérisation toutes les trois ou quatre heures.

Contre l'engorgement des ganglions du cou, il emploie le liniment suivant :

Essence de térébenthine..... } āā 15 grammes.
Chloroforme..... }
Huile commune..... 100 —

Dr Atkinson.

Le Dr Atkinson emploie l'acide borique dans la diphthérie, comme un antiseptique à la fois puissant et non irritant.

Sa formule est la suivante :

Acide borique..... de 1 gr. à 1 gr. 50
Glycérine..... 30 grammes.
Infusion de roses..... 200 —

S'emploie en gargarismes ou en applications avec un pinceau plusieurs fois par jour. L'auteur ne reconnaît pas tant d'avantages à la teinture d'iode qu'à l'acide borique. Le traitement interne consiste en fer, jus de viande, lait, tisane d'orge, vin généreux, en quantités strictement proportionnées aux exigences du cas.

Dr Warren.

Le Dr Warren préconise une mixture composée de :

Glycérine..... 70 grammes.
Thymol..... de 0 gr. 3 à 0,5 centigr.

Chlorate de potasse..... 10 grammes.
Bisulfate de quinine, de 2 à 4 —
Cognac..... 250 —

Pour administrer à des enfants de 2 à 5 ans : une cuillerée à dessert toutes les deux heures. La dose peut être élevée à la dose d'une cuillerée à soupe toutes les deux heures pour les enfants plus âgés. Il vaut mieux donner la mixture sans addition d'eau.

Dr Aulebrseth.

Sulfure de potasse..... 0,25 centigr.
Eau..... 90 grammes.
Sirop simple..... 30 —

Une cuillerée d'heure en heure.

Dr Rademacher.

Teinture d'acétate de cuivre..... 4 grammes.
Eau de noix vomique..... 4 —
Gomme arabique..... 2 —
Eau distillée..... 90 —

Une cuillerée à café d'heure en heure.

Dr Bouchut.

Bromure de potassium..... 1 gramme.
Julep gommeux..... 120 —

A prendre dans la journée.

Dr Korn.

Hydrate de chloral..... 15 à 20 grammes.
Glycérine..... 100 —

Application sur les parties affectées.

Dr J. J. Cassidy.

Iodure de potassium..... 1 gramme 20.
Teinture d'assa fœtida..... 6 —
— de polygala..... 12 —

Sirop de mûres.
Une petite cuillerée toutes les deux heures.

Dr Castrucci.

1° Application topique deux fois le jour d'une solution de nitrate d'argent au 20e

2° Sulfure de mercure, de 1 à 3 centigrammes, à prendre dans la journée ;

3° Soutenir les forces du malade avec une bonne alimentation.

Dr KORACH.

Iodoforme	1	gramme.
Ether sulfurique	25	—
Baume de tolu	5	—

Pour applications topiques.

Dr FONTHAIN.

Acide salicylique	2	grammes.
Alcool	Q.S.	
Eau	200	—

Dr GALIANI.

Permanganate de potasse	1	gramme.
Eau	200	—

Pour pulvérisations.

Dr N. COLOPINTO.

Acide phénique	1	gramme.
Eau	10	—

En applications locales.

Dr HAMS.

Acide borique	7	grammes.
Glycérine } ana	15	—
Eau } ana		

Applications locales.

Drs HOSLOP et HOUGHTON.

Teinture de sesquichlorure de fer	12	grammes
Mucilage de gomme	100	—
Alcool de menthe	2 à 10	—

A prendre dans la journée.

Dr REDENBACHER.

Bromure de potassium	4	grammes.
Brome	30	centigr.
Sirop simple	30	grammes.
Décoction de guimauve	120	—

Pour les enfants de moins d'un an, la quantité de brome doit être réduite à 10 centigrammes.

Dr Letebrvich.

Benzoate de soude	5 grammes.
Eau distillée } ℞	40 —
Eau de menthe }	
Sirop d'oranges	10 —

Une cuillerée à dessert, d'heure en heure.

Dr Indian.

Cet auteur conseille le copahu et cubèbe, en forme de sirop.

Dr Guttmann.

Pour les enfants :

Chlorhydrate de pilocarpine	2 centigr.
Pepsine	6 —
Acide chlorhydrique	II gouttes.
Eau distillée	80 grammes.

Une petite cuillerée d'heure en heure.

Pour les adultes :

Chlorhydrate de pilocarpine	3 centigr.
Pepsine	2 grammes.
Acide chlorhydrique	II gouttes.
Eau distillée	80 grammes.

La même dose.

Dr Walker.

Sirop simple	100 grammes.
Alcoolature d'eucalyptus	10 —

Une cuillerée à café, toutes les deux heures.

Dr Gracchi.

Sulfate de soude } ℞	50 grammes.
Sirop diacode }	
Eau	500 —

En lavements.

NÉCROLOGIE.

La *Revue des maladies de l'enfance*, après avoir rendu les derniers devoirs à son collaborateur, Archambault, dans le numéro d'août, a un nouveau deuil à enregistrer qui frappe bien cruellement le monde médical tout entier, sans perdre rien de son amertume particulière pour ceux qu'intéressent surtout les maladies infantiles. Le professeur PARROT, professeur de clinique des maladies des enfants, de la Faculté, à l'hôpital des Enfants assistés, a succombé, au commencement d'août, à une cruelle maladie dont il souffrait depuis deux mois. Tout en nous associant au concert des regrets soulevé par cette perte, nous nous efforcerons d'honorer cette mémoire d'une manière tout à fait en rapport avec nos études habituelles et qui nous semble la plus propre à rehausser l'éclat d'une carrière consacrée au travail et à l'enseignement. Nous énumérerons et résumerons, dans un prochain article, les travaux du professeur Parrot.

(*La Rédaction.*)

La *Revue des maladies de l'enfance* a reçu :

Vorlesungen über Kinderkrankheiten in Handbuch für Ærzte und studirende (Leçons sur les maladies des enfants. Manuel à l'usage des médecins et des étudiants), par le Dr Eduard HENOCH, professeur de clinique infantile à l'hôpital de la Charité de Berlin. 2e édition, augmentée. Berlin. Auguste Hirschwald, 1883.

Italienische Findelanstalten (Hospices d'enfants trouvés italiens). Tirage à part de la *Prager Medicinischen Wochenschrift*, 1883, n° 27, par le Dr RAUDNITZ.

The filty-fourth annual Report of the general hospital and dispensary for sick children, Manchester (LIVe rapport annuel sur l'hôpital général et dispensaire des enfants malades, à Manchester), 1883. — *Abstracts of some for the medical and surgical cases treated at the general hospital for sick children, Pendleburg, Manchester* (Cas médicaux et chirurgicaux extraits de la pratique du même hôpital), par les Drs Henry ASHBY, H.-R. HUTTON, G.-A. WRIGHT.

Le gérant : H. LAUWEREYNS.

Paris. — Typ. A. PARENT, A. DAVY Sr, imprimeur de la Faculté de médecine, 52, rue Madame et rue M.-le-Prince, 14.

REVUE MENSUELLE

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

Octobre 1883

TRAVAUX ORIGINAUX

PÉRITYPHLITE PRIMITIVE, SUPPURÉE, CHEZ UN ENFANT DE 8 ANS.

OUVERTURE DU FOYER PURULENT A L'ÉPIGASTRE. — GUÉRISON.

Par le Dr Labadie-Lagrave, médecin des hôpitaux,
et **M. Ayrolles**, interne du service.

S'il est une affection qui couvre un large et important terrain dans le champ pathologique, par la variété des conditions étiologiques sous l'empire desquelles elle naît, par la gravité de ses complications et la sévérité de son pronostic, c'est l'inflammation du cæcum ou du tissu cellulaire autour du cæcum, la typhlite et la périty phite. Conséquence d'un phlegmon périnéphrétique, d'une perforation de l'appendice iléo-cæcal, d'une rectite, d'un abcès stercoral ou simplement de la constipation, cette affection donne lieu à des abcès qui s'ouvrent sur les points les plus variés, dans le rectum, le vagin, la vessie, l'utérus, la veine cave. Elle atteint tous les âges et a la réputation

d'emporter le malade, le plus souvent par péritonite, quelquefois par infection purulente, après formation et ouverture d'un abcès. Il est intéressant d'examiner l'évolution d'une affection aussi redoutable, non plus dans ses grandes lignes qui sont suffisamment connues, mais dans la clinique spéciale des âges, qui prend de jour en jour plus d'importance. Il est intéressant de voir comment elle se comporte par rapport à l'enfance et surtout à la première enfance dont les immunités sont nombreuses et curieuses à noter, surtout si on ne les relève que là où on les trouve et sans leur accorder plus de valeur qu'elles n'en méritent. Déjà des leçons professées récemment et que nous citerons ont fait connaître des cas variés, quant à l'âge, dans lesquels la périthyphlite se montre dans une condition étiologique toute nouvelle, c'est-à-dire comme primitive et avec une bénignité inespérée. La clinique infantile nous a fourni un cas de ce genre appartenant à la première enfance et que nous rapportons d'abord, nous proposant ensuite de le commenter et d'en faire ressortir la signification.

Adrien B..., âgé de 6 ans 1/2, entre le 28 mai à l'hôpital des Enfants-Malades, salle Saint-Louis, n° 9. D'après les renseignements fournis par sa mère, la maladie remonterait exactement à neuf jours : le dimanche il s'est montré moins enjoué, il n'a pas mangé; le lendemain il alla cependant à l'école, mais sa mère le trouva, le soir, couché sur son lit, abattu et se plaignant d'une grande lassitude. Dès le mardi, la fièvre le prend et ne le quitte plus. La constipation se montre pendant ces trois premiers jours; le mercredi, purgation suivie de trois jours de diarrhée. Depuis ce moment, céphalalgie, fièvre, pas d'épistaxis ; la constipation opiniâtre a reparu. Douleurs abdominales assez vives depuis deux ou trois jours.

Dans l'alimentation, on ne constate pas d'écart de régime ; l'enfant n'a avalé ni noyaux de fruits, ni petits cailloux ou autres corps étrangers. Il se plaint d'être tombé tandis qu'un camarade sautait sur ses épaules, mais il ne paraît pas avoir subi de forte contusion.

Le 28 mai soir. T., 38,5.

Le 29. La fosse iliaque droite et le flanc sont notablement plus saillants qu'à gauche. A la palpation on trouve un empâtement qui arrive, en avant, jusqu'à 2 centimètres en dehors de la ligne blanche;

en haut, dépasse un peu la ligne ombilicale ; en bas, descend presque jusqu'à l'arcade crurale. Le triangle de J. S. Petit est normal.

Toute la région empâtée est très douloureuse à la pression, ce qui empêche la palpation profonde. L'intestin, très distendu, donne à la percussion un bruit hydroaérique très net. Les mouvements de la cuisse droite sont faciles, non douloureux, la cuisse n'est pas fléchie sur le bassin. La langue est recouverte d'un épais enduit saburral; inappétence, abattement.

T. m., 38,7 ; s., 39,2

Le 30. Même empâtement, peau toujours normale. Douleur un peu moindre à la pression. Traitement : 20 grammes d'huile de ricin tous les deux jours

T. m., 38°; s., 39°.

Le 31. Selle abondante après sa purgation, l'intestin est un peu moins distendu, l'empâtement persiste.

T. m., 37,5; s., 39°.

Le 1er juin. Tuméfaction moindre, tympanisme à la percussion. Application de collodion iodé sur la région malade.

T. m., 37,2; s., 38,6.

Le 2. T. m., 37,2; s., 38°.

Le 3. T. m., 37,4; s., 38°.

Le 4. La tuméfaction s'étend en avant en dehors de la zone recouverte par le collodion, et s'étend au delà de la ligne médiane autour de l'ombilic, qu'il déborde notablement à gauche. En ce point, douleur très vive à la pression. Badigeonnage de collodion iodé sur tout le ventre.

T. m., 37,5; s., 38°.

Le 5. La tuméfaction est moins bien localisée, l'empâtement est beaucoup moins appréciable, mais la douleur, à la palpation, est extrêmement vive et généralisée à presque tout l'abdomen.

T. m., 37,5; s., 38°.

Le 6. T. m., 37,7; s., 39°.

Le 7. L'induration s'étend de plus en plus vers la gauche, se généralise. La douleur est très vive ; facies grippé. Pouls petit et fréquent : 112. T. m., 37,6 ; s., 38,6.

Le 8. T. m., 37,7; s., 38,4.

Le 9. T. m., 38,1; s., 38,8.

Le 10. L'empâtement sous-ombilical a beaucoup diminué, les douleurs à la pression ont à peu près disparu à ce niveau. A l'épigastre,

sous l'appendice xiphoïde, tumeur allongée, ovalaire à grand axe oblique en bas et à droite vers le foie. La tumeur a le volume d'un gros œuf de poule; au-dessous et jusqu'à l'ombilic, la paroi abdominale est souple et n'a jamais présenté d'empâtement. La base de la tumeur est indurée. Le sommet est un peu acuminé, fluctuant, recouvert par une peau chaude et rouge.

T. m., 37,8; s., 38,4.

Le 11. La tumeur épigastrique est bilobée; elle présente deux sommets : la peau est rouge sur toute son étendue et très amincie, fluctuation très nette. M. de Saint-Germain ouvre l'abcès; il en sort une quantité considérable (250 grammes environ) d'un pus bien lié, mais fétide et mêlé de gaz.

T. m., 38°; s., 38,5.

Le 12. L'enfant a depuis quelques jours une teinte terreuse caractéristique, la face est pâle; il est profondément anémié.

T. m., 37°; s., 38,4.

Le 13. La partie sous-ombilicale de l'abdomen est redevenue complètement souple. Empâtement persistant au-dessus et à droite de l'ouverture de l'abcès, bien limité par un bord net à gauche.

T. m., 37°; s., 37,8.

Les 14 et 15. T. m., 36,8; s., 37,4.

Le 16. T. m., 36,5; s., 37,2.

Le 17. T. m., 36,6; s., 37°.

Le 18. T. m., 36,6; s., 37,9.

Le 19. T. m., 38,6; s.. 39°.

Le 20. T. m., 37,5; s., 39,2.

Le 21. On n'a pu reconnaître aucune cause à la poussée fébrile de ces deux derniers jours. La plaie est en bonne voie de cicatrisation. La tuméfaction qui l'entoure est beaucoup moins étendue et devient de plus en plus distincte du foie. L'abdomen ne présente rien d'anormal. La région iliaque droite est cependant encore un peu saillante. Pas de douleur à ce niveau, ni spontanément, ni à la pression. Les selles sont régulières et se produisent maintenant sans purgatifs.

T. m., 37,5; s., 38,2.

Le 22. T. m., 37,6; s., 38,2.

Le 23. T. m., 37,7; s., 38,2.

Le 24. T. m., 37,7; s., 38°.

Le 25. T. m., 37,6; s., 38,1.

Le 26. T. m., 37°; s., 37,2.

A partir de ce jour, la température a toujours été normale. La plaie est à peu près cicatrisée. L'abdomen est souple. Il reste cependant dans la fosse iliaque droite une induration allongée de bas en haut et ayant le volume de deux doigts comme épaisseur. L'enfant présente une décoloration excessive de la peau et des muqueuses. Cette anémie disparaît assez promptement sous l'influence d'un traitement tonique.

Départ pour la convalescence, le 22 juillet.

A l'occasion de l'observation qui précède, nous avons fait quelques recherches que nous ont démontré la rareté de la typhlite et de la périty phlite chez les enfants au-dessous de 10 ans.

M. Blatin(1) en a constaté seulement deux cas, sur 73 observations; de 10 à 15 ans, il en a trouvé 8 cas, et, par une progression plus rapide encore, 20 et 32 cas pour les deux périodes qui s'étendent de 15 à 20 et de 20 à 30 ans.

Au-dessus de 30 ans, il y a 9 cas et 5 cas pour chaque période de 10 ans.

Dans un autre travail postérieur à celui de M. Blatin, M. Paulier (2) ne cite qu'une observation relative à l'âge au-dessous de 10 ans, celle d'une fillette de 6 ans, morte d'une péritonite consécutive dans le service de M. Roger.

On ne saurait faire bénéficier cette période d'une autre observation rapportée par M. Paulier et prise dans le service de M. Labric, sous prétexte que l'âge de l'enfant n'y est pas mentionné. Comme il est rapporté au cours de cette observation que l'enfant était assujetti à un travail, il semble en résulter qu'il avait dépassé 10 ans.

On trouve dans la statistique de M. Paulier la même prédominance en faveur de l'âge adulte que dans celle de M. Blatin. Sur 49 observations, en défalquant celle qui est relative à la petite fille de 6 ans mentionnée plus haut, on trouve :

5	cas chez	des sujets	de 10 à 15 ans.
7	—	—	de 15 à 20 ans.
36	—	—	au-dessus de 20 ans.

(1) Blatin. *Typhlite et périty phlite.* Th. de Paris, 1868.

(2) Paulier. *Typhlite et périty phlite.* Th. de Paris, 1875.

Il est probable, il faut l'avouer, qu'un certain nombre des observations de M. Paulier ont été puisées aux mêmes sources que celles de M. Blatin et se confondent avec ces dernières. Cette connexité relative des deux statistiques n'en infirme pas la valeur individuelle parce que, outre l'élément commun et par conséquent concordant qu'elles possèdent, elles ont une portion qui leur est propre à chacune et par laquelle elles concordent aussi sans se confondre, mettant toutes deux en lumière la rareté de la typhlite et de la périthyphlite avant l'âge de 10 ans.

M. Paulier a rapporté dans son travail les cas de typhlite et de périthyphlite observés par M. Landouzy à l'hôpital des Enfants-Malades, du 1er janvier 1871 au 1er juillet 1875. Voici les résultats de cette statistique continuée par nous jusqu'au 1er juillet 1883 :

Pendant ces douze années, il est entré à l'hôpital 49,406 enfants atteints d'affections diverses. Là dessus, on trouve pour la typhlite et la périthyphlite en 1871 néant ; — en 1872 : néant ; — en 1873 : 1 cas chez un enfant de 10 ans guérison ; — en 1874 : 6 cas chez des enfants de 7 à 14 ans, 5 guérisons, 1 mort ; — en 1875 : 2 cas chez des enfants de 14 ans, 14 et ans 1/2, deux guérisons ; — en 1876 : un cas chez un enfant de 12 ans guérison ; — en 1877 : 2 cas chez des enfants de 14 ans, 1 guérison, 1 mort : — en 1878 : 2 cas chez des sujets de 9 et 12 ans, 2 guérisons ; — en 1879 : néant ; — en 1880 : 4 cas chez des enfants de 9 ans, 9 ans et demi, 12 et 13 ans, 4 guérisons ; — en 1881 : 1 cas, enfant de 13 ans, guérison ; — en 1882 : 4 cas chez des enfants de 10 ans, 10 ans 1/2, 10 ans 1/2, 11 ans 1/2, 13 ans, les six ont guéri, en 1883, 3 chez des enfants de 10 ans et 8 ans, Tous ont guéri.

En somme, nous trouvons 26 cas dont 24 guérisons et 2 morts, et depuis 1875 il y a eu 9 périthyphlites et 8 typhlites simples.

De tous ces chiffres, il ressort deux points importants : d'abord l'extrême rareté de la périthyphlite et de la typhlite dans l'enfance où elle devient vraiment exceptionnelle au-dessous de 10 ans. A partir de cette époque, on la voit augmenter de fré-

quence pour atteindre son maximum entre 20 et 40 ans. D'autre part on peut constater son extrême bénignité, eu égard à celle de l'adulte, puisque sur 26 cas il n'y a eu que 2 morts.

Ces résultats sont à peu près conformes à ceux que le docteur Matterstock a consignés dans son intéressant article sur la périty phlite (1) et que nous résumons ici :

Sur un ensemble de 1030 cas de périty phlite, il compte 72 cas chez les enfants, répartis de la façon suivante :

12 cas au-dessous de cinq ans.
25 cas de 5 à 10 ans.
35 cas de 10 à 15 ans.

La marche de l'affection est très variable suivant les cas. On peut n'observer que de la typhlite sans complication, qui se termine rapidement par la guérison.

La périty phlite peut guérir par résolution, fait encore assez fréquent, ou bien aboutir à la suppuration. Dans ce dernier cas, le pus s'ouvre une voie soit à travers la paroi abdominale (il vient faire saillie alors entre l'ombilic et l'épine iliaque antérieure et supérieure) ou bien il envahit un des organes environnants, le cæcum, le rectum, l'utérus, le vagin, le péritoine.

M. Blin, dans sa thèse, cite 34 observations de fistules stercorales à la suite de périty phites ou d'abcès de la fosse iliaque droite ouverte en même temps dans l'intestin et à la peau (2). Ce serait même, d'après le Dr Bull, de New-York, l'ouverture à la peau qui se ferait dans la moitié des cas. Voici maintenant les cas dans lesquels la marche du pus est analogue à notre observation. Albers, de Bonn, a vu le pus pénétrer dans la plèvre, Fœrster cite un cas d'ouverture dans le péricarde, Henri Johnson dans la vessie, et Ménière dans la veine cave inférieure. L'ouverture dans le péricarde paraît le plus se rapprocher de l'observation actuelle, et cependant le pus a dû suivre une marche bien différente. Pour gagner l'ombilic, trois voies diffé-

(1) C. Gerhardt. *Handbuch der Kinderkrankheiten*, t. IV, p. 899 et suiv., 1880.

(2) Blin. *Des fistules pyo-stercorales*. Th. de Paris, 1879.

rentes ont pu être suivies : ou bien le pus a passé sous la face inférieure du foie et est venu à travers l'épiploon gastro-hépatique s'ouvrir à l'extérieur après adhérence préalable profonde du péritoine, ou bien il a contourné le thorax entre la paroi costale, et le diaphragme d'un côté, le péritoine de l'autre. Ou bien enfin, après avoir gagné l'ombilic, comme l'indiquait la marche de l'induration, en se propageant entre la face profonde du transverse et le péritoine, la collection purulente est arrivée à la partie postérieure et inférieure des droits dont elle aurait suivi la gaine pour gagner l'épigastre. Ce mécanisme est très vraisemblable, si l'on se rappelle la disposition des aponévroses des muscles de l'abdomen au niveau du bord extérieur des muscles droits. En effet, tandis qu'elles se dédoublent, en haut, pour leur faire une gaine complète, en bas, elles passent à la face antérieure, laissant libre la paroi postérieure. Nous devons reconnaître cependant que nous n'avons jamais constaté chez notre petit malade aucune induration s'étendant de l'ombilic à l'épigastre.

Cependant, il y avait une communication entre l'abcès épigastrique et les autres points enflammés, ainsi que l'a prouvé l'affaissement de la tumeur péri-ombilicale, et la chute de la température aussitôt l'abcès ouvert. Dès lors la marche vers la guérison a été rapide.

La suppuration n'a continué que deux jours assez abondante, puis la cicatrisation a commencé.

M. Blatin cite un cas analogue : un homme avait une pérityphlite suppurée qui cherchait à se faire jour vers la paroi abdominale. La tumeur, incisée au bistouri le 24 décembre, fut guérie le 6 janvier ; ces guérisons rapides se produisent surtout lorsque le foyer purulent ne communique pas avec l'intestin et qu'il est nettement circonscrit.

Au point de vue étiologique, le fait relaté dans notre observation semble devoir être classé parmi les cas de périty phlite primitive sur lesquelles M. le Dr Bucquoy a appelé récemment l'attention dans ses conférences cliniques à l'hôpital Cochin. La périty phlite primitive n'est pas une affection rare, dit

M. Bucquoy, qui a eu fréquemment l'occasion d'en observer des exemples chez des jeunes sujets, enfants ou adolescents, car on ne l'observe plus au delà d'un certain âge, après lequel elle devient toujours secondaire. M. Bucquoy pense que le refroidissement dans certains cas peut en être l'origine, mais ce serait, comme dans le cas qui nous occupe, le plus souvent un exercice ou un effort violent. Contrairement à ce qui se passe dans la périty phlite secondaire, la constipation ne peut être invoquée comme cause chez la plupart des sujets.

Cette périty phlite primitive, le plus souvent, évolue régulièrement vers la guérison; toutefois et, toujours d'après M. Bucquoy, alors même qu'elle ne suppure pas, elle peut laisser, à la suite de l'inflammation péritonéale, des rétractions et des adhérences. La suppuration ne se produirait que dans certains cas exceptionnels, avec tous les accidents que peut amener cette complication (1). Notre cas est appelé à grossir le nombre de ces faits exceptionnels de suppuration. La périty phlite primitive du jeune âge présente donc tous les signes de la périty phlite classique réduits à leur minimum : le début en est brusque, l'évolution rapide et la terminaison bénigne. Des faits semblables ont été consignés dans la très récente thèse inaugurale du Dr Dautel (2).

Il nous a paru intéressant de rapprocher de ces faits un cas encore exceptionnel, par rapport aux idées qui ont généralement cours, mais arrivant tout à fait à son heure, au point d'avancement où en est actuellement l'histoire clinique vraie de l'affection : celui d'une périty phlite chez un enfant de 6 ans 1/2, dont la marche aussi bénigne que rapide, quoique aboutissant à une suppuration, s'est terminée par l'issue du pus à l'épigastre et bientôt après par la guérison.

---

(1) *Conférences cliniques* de M. le Dr Bucquoy. *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, juillet 1883.

(2) Dautel. *De la périty phlite primitive*, thèse de doctorat. Paris, 1883.

DES DANGERS DU SEVRAGE PRÉMATURÉ.

Par le Dr Blondeau.

Dans la somme totale de 993 décès enregistrée par le *Bulletin hebdomadaire de statistique municipale* de la troisième semaine du mois de juillet 1883, figure un chiffre de 337 — presque le tiers, — pour des enfants du premier âge, de la naissance à deux ans, dont 250 — près des trois quarts — sont morts dans leur première année.

La cause principale de cette effroyable mortalité des enfants nouveau-nés est l'*athrepsie* qui en a fait périr 178 — plus de la moitié — nombre se décomposant ainsi : 109 enfants non allaités, par conséquent nourris au biberon ou autrement, dont 55 ayant au plus 3 mois ; 33 de 3 mois à 1 an ; 21 de 1 à 2 ans. 61 enfants nourris au sein ou soumis à l'allaitement mixte (ici, il eût été important de pouvoir établir des catégories entre ceux nourris exclusivement au sein et les autres), dont 32 ayant au plus 3 mois, 20 de 3 mois à 1 an ; 9 de 1 à 2 ans. Enfin 8 cas sur lesquels 6 enfants, ayant au plus 3 mois, et pour qui le mode d'alimentation n'a point été indiqué.

Si l'on se reporte à ce qui se passe habituellement, on voit que, toujours, à pareille époque de l'année, dans cette saison des grandes chaleurs, les statistiques officielles qui, probablement du reste, ne comprennent pas rigoureusement tous les cas, signalent un nombre, beaucoup plus considérable qu'à toute autre époque, de ces décès par *athrepsie*.

Sous cette appellation, synonyme, suivant le *Bulletin*, de *gastro-entérite des enfants en bas âge*, on désigne la maladie que nous connaissions sous les noms de *diarrhée cholériforme*, de *choléra infantile*, cette dernière épithète spécifiant suffisamment l'espèce morbide pour la distinguer du vrai *choléra*, du *choléra morbus* avec lequel elle n'a aucun rapport.

Toutefois, tout en en différant essentiellement, non seulement par ses caractères nosologiques, mais encore par son

origine et parce que — fait important à proclamer — c'est une maladie tout individuelle *nullement contagieuse*, le *choléra infantile* a ce point de ressemblance avec le choléra morbus qu'il est tout autant, sinon plus meurtrier. Il n'est pas de pays, aussi bien dans les campagnes que dans les villes, il n'est pas d'années où il ne fasse de nombreuses victimes. L'influence de la saison chaude est incontestable sur sa production, elle lui a valu, en Amérique, la dénomination de *summer disease* (*maladie d'été*) ; il ne s'en montre pas moins dans les autres saisons, même en hiver.

Le fait capital sur lequel on ne saurait se lasser d'insister, est que le *choléra infantile* est une maladie des enfants en bas âge, pendant le temps de leur première dentition ; qu'il frappe presque exclusivement, sinon exclusivement, ceux qui ne sont pas allaités, qui le sont d'une manière vicieuse, où ceux qui sont sevrés *prématurément*.

L'avantage, la nécessité de l'*allaitement naturel* — que cet allaitement soit donné par la mère, qu'il le soit, à défaut de celle-ci, par une femme étrangère, par une nourrice — est un fait s'imposant à la raison d'accord avec l'expérience. C'est une loi naturelle dont l'inobservation peut avoir, dans l'avenir de la santé, de la constitution des individus, de sérieuses conséquences, lorsqu'elle n'entraîne pas dans le présent les dangers les plus graves. Quelque banale qu'elle puisse paraître, quelque persévérance qu'on mette, cependant, à la proclamer, cette vérité, à en juger par ce qui se passe journellement, est loin d'être reconnue non seulement par des gens étrangers ou indifférents aux choses de la médecine, mais encore par des médecins eux-mêmes.

Laissant de côté les cas, relativement rares à coup sûr, malheureusement trop fréquents encore, où les nouveau-nés non allaités sont nourris en grande partie avec des aliments autres que le lait, combien de parents, pour un motif ou pour un autre, croient pouvoir, sans inconvénients, *élever* leurs enfants, dès la naissance, rien qu'au *biberon* ou au *petit pot*, suivant l'expression vulgaire désignant un procédé plus fâcheux

encore. Chose triste à dire, combien de médecins ne semblent pas redouter ce mode d'*allaitement artificiel*. Mais combien plus grand encore, s'il n'est presque général, le nombre de personnes qui, pour les enfants nourris régulièrement au sein, à plus forte raison pour ceux soumis au régime mixte, c'est-à-dire allaités en partie, en partie élevés au biberon et mis plus ou moins tôt à l'usage des bouillies, des soupes, et même des purées de légumes, jugent à propos de les sevrer dès qu'ils ont atteint un certain âge habituellement à peu près fixé d'avance. Combien de médecins, dans ce cas, entrent dans le sentiment des familles pour permettre le sevrage quand ils ne seront pas les premiers à le conseiller, estimant qu'à 10, 12. 15, 16 mois, l'enfant s'en trouvera mieux, sans tenir compte du travail de la dentition, sans s'inquiéter si les canines, l'avant-dernier groupe complétant le nombre des seize premières dents, ont fait leur évolution.

Ce sont là de déplorables errements contre lesquels ne cessent de s'élever les hommes dont la compétence en pareilles matières fait autorité.

Rien de plus naturel, rien de plus utile à l'enfant, repètent-ils avec les grands maîtres des siècles passés, que de se nourrir du lait maternel. Si déjà, pour les individus adultes et bien portants, un changement brusque de régime est dangereux, beaucoup plus est à craindre, sans contredit, qu'un enfant se trouve mal et languisse d'une nourriture mal appropriée à son organisme. De ce que, non seulement aux femmes, mais encore aux femelles des animaux mammifères, la nature a donné des mamelles en d'autant plus grand nombre que ces femelles doivent enfanter de plus nombreux rejetons, il ressort, évidemment, ce précepte naturel, que les enfants soient nourris du lait maternel, jusqu'à ce que la force du corps augmentant, les dents sorties, ils puissent prendre des aliments plus solides nécessitant un plus grand travail de la digestion. Van Swieten qui tient ce langage, ajoute : Un médecin prudent ne s'écarte jamais d'une loi naturelle si ce n'est pour des motifs graves et urgents.

Puis, dans le même chapitre où il traite, d'une façon qui peut toujours servir de modèle, cette importante question, le commentateur de Boerhaave pose en principe que le *sevrage* ne doit avoir lieu qu'autant que les dents sont en assez grand nombre et assez solides pour, non seulement diviser, mais encore mâcher les aliments. Il avoue que, le moment où il en est ainsi variant beaucoup suivant les enfants, il est impossible de rien déterminer exactement à cet égard; néanmoins, comme souvent les huit incisives, les quatre premières molaires, les quatre canines sont faites à 18 mois ou 2 ans, on peut conseiller le sevrage à ces époques, bien qu'il n'y ait d'ailleurs aucun inconvénient à prolonger l'allaitement au delà.

Ces préceptes sont ceux que de notre temps professent les maîtres les plus expérimentés en un pareil sujet, et que Trousseau a formulés dans sa *clinique de l'Hôtel-Dieu*, lorsqu'il dit :

« Ma règle est celle-ci. Autant que la chose ne rencontre pas d'obstacles sérieux indépendants de la volonté des familles, j'attends, pour faire sevrer les enfants, l'évolution des canines, dont le travail est généralement plus laborieux que celui des incisives et des premières molaires. J'attends donc que l'enfant ait seize dents, sans tenir aucun compte de l'âge auquel il est arrivé. »

Avant ce temps, avant l'évolution complète des seize premières dents, le sevrage est prématuré. C'est au sevrage prématuré qu'il faut imputer l'effroyable mortalité sévissant sur les enfants en bas âge et dont la cause principale est l'*athrepsie* qui, d'après le *Bulletin*, a fait périr 178 enfants, un sixième environ de la totalité des individus dont les décès ont été enregistrés, et, chose remarquable, la moitié des décès infantiles.

« C'est, disait Trousseau, auquel nous ne saurions mieux faire que d'emprunter encore cette citation, c'est au moment du sevrage que les enfants sont le plus sujets au choléra infantile.

« Il ne se passe pas un jour qu'au lit du malade, dans notre salle de nourrices, je n'appelle votre attention sur ce fait d'une importance si capitale, que c'est à l'époque du sevrage que les

enfants sont le plus exposés à éprouver des troubles graves du côté des voies digestives. Pendant l'allaitement, tant qu'ils restent soumis à l'alimentation naturelle et normale que leur nourrice leur fournit, ils ont généralement peu à redouter ces accidents ; mais quand on les sèvre mal à propos, alors même qu'ils sont arrivés à l'âge de 14, 15 ou 16 mois, quand on les prive tout à coup du lait maternel sans suivre certaines règles indispensables, ces enfants, ayant pour ainsi dire à chaque instant des indigestions, prennent de la diarrhée, et cette diarrhée devient à son tour, dans des circonstances données, l'occasion du développement du choléra infantile. »

Comme corollaire, en abordant la question du traitement Trousseau dit : « Quelque grave que soit le pronostic de cette maladie qui fait, chaque année, un grand nombre de victimes, nous pouvons cependant, lorsque l'enfant peut être remis dans des conditions hygiéniques favorables, espérer la guérison. » La première de ces conditions hygiéniques favorables, consistait pour Trousseau, et doit consister pour tout le monde, à rendre à l'enfant la nourrice dont il a besoin, ce à quoi l'on parvient souvent avec de la persévérance, alors même que le sevrage a eu lieu déjà depuis longtemps.

TUMEUR DE LA PAROI THORACIQUE DU CREUX AXILLAIRE.

VARICE LYMPHATIQUE PROBABLE.

Observation recueillie par **M. L. Monnier**, interne des hôpitaux.

Les affections du système lymphatique sont nombreuses et variées dans l'enfance, vu le rôle important que jouent les éléments de ce système pendant les années de la croissance, au moins par le développement des réseaux vasculaires : celui des ganglions, qui tient perpétuellement l'attention en éveil à cause de sa valeur séméiologique par rapport aux diathèses, étant au contraire moins puissant, moins énergique chez

l'enfant que chez l'adolescent et chez l'adulte. Les vaisseaux lymphatiques sont atteints par l'inflammation bien connue sous les noms de *lymphangite* et *d'angioleucite ;* ils sont sujets à la dilatation variqueuse qui, quelquefois, donne lieu à la rupture de leurs parois et à la formation d'une fistule par laquelle s'écoule une liqueur très claire, salée, nullement visqueuse et peu abondante. Cette complication, qui peut se produire dans une plaie, comme Van Swieten, Kerkring et Sœmmering en ont cité des exemples, est loin d'être toujours la conséquence d'une varice lymphatique.

Les observations de ces varices ne sont pas très nombreuses. Breschet (1) en a rapporté et figuré dans sa thèse de concours un très beau cas, présenté par Amussat à l'Académie de médecine. On possède aussi sur ce sujet des travaux importants de Beau (2), de Binet (3), de C. Desjardins (4).

A. Bérard, Denonvilliers, dans le *Compendium de chirurgie* (5), Vidal de Cassis (6), Follin (7), dans leurs traités de pathologie externe, ont consacré quelques pages aux varices lymphatiques dont l'histoire, à dire le vrai, est encore imparfaitement connue.

Ces tumeurs siègent surtout à la face interne des cuisses, dans le pli de l'aine, sur l'abdomen, au pli du coude, au prépuce. Ce dernier siège a été tout particulièrement étudié par Beau, et Ricord a considéré la varice lymphatique de cette région comme un danger d'infection assez grand, vu les rup-

---

(1) Breschet. *Le système lymphatique.* Paris, 1836.

(2) Beau. *Note sur les dilatations variqueuses des vaisseaux lymphatiques du prépuce. Revue médico-chirurgicale de Paris,* 1851, t. IX, p. 22.

(3) Binet. *Varices et plaies des lymphatiques superficiels.* Thèse de Paris, 1858.

(4) Desjardins. *Mém. sur un cas de dilat. variq. Mém. de la Société de biologie,* 1844, 2e série, t. I, p. 25.

(5) *Compendium de chirurgie,* t. II, p. 176, 1851.

(6) *Traité de pathologie externe,* 1861, 5e édit. Fano, t. I, p. 595.

(7) *Traité élémentaire de pathologie externe,* 1863, t. II, 1re partie, p. 575 et 583.

tures et les fistules auxquelles elle donne lieu, pour conseiller l'excision du prépuce dans cette circonstance.

M. Follin, dont la description magistrale de l'affection fait autorité, divise ces varices en *varices des réseaux* et *varices des troncs*.

Les *varices des réseaux* forment de petits tubercules desquels naissent ultérieurement des vésicules translucides, molles au toucher, disposées en groupes ou en lignes. Les *varices des troncs* sont ampullaires ou cylindroïdes ; elles sont souvent associées aux varices des réseaux.

Les varices lymphatiques, quelle que soit celle de ces deux classes à laquelle elles appartiennent, ne paraissent pas avoir ordinairement d'autre terminaison que la rupture et une lymphorrhagie de peu d'importance, vu son abondance très restreinte, quand elle ne nuit pas comme plaie, ainsi que nous l'avons mentionné à propos du prépuce. Dans les cas ordinaires, la compression, et mieux, la cautérisation, viennent facilement à bout de l'écoulement de la lymphe.

Nous allons rapporter un fait clinique intéressant, par rapport au diagnostic des tumeurs, toujours si délicat, par rapport aussi à l'histoire encore incomplète des varices lymphatiques.

La nommée M... (Marie), âgée de 10 ans 1/2, entre le 24 janvier 1883 à l'hôpital des Enfants-Malades, service de M. de Saint-Germain. C'est une fillette vigoureuse, qui a toujours joui d'une excellente santé.

En mai 1882, elle éprouva des douleurs lancinantes le long de la paroi latérale droite du thorax, sans qu'il y eût la moindre tuméfaction. Il y a trois semaines seulement qu'en touchant à cette région, elle a senti une grosseur sous son doigt : c'est ce qui l'a déterminée, le 24 janvier, à entrer à l'hôpital.

Etat actuel : vers la partie moyenne du bord externe du grand pectoral, mais un peu en arrière, commence un cordon dur de 6 centimètres de long sur 1/2 centimètre de diamètre au point le plus renflé, c'est-à-dire à l'extrémité inférieure : celle-ci se trouve à 2 centimètres en avant de la ligne axillaire, sous la neuvième côte. Ce

cordon, vaguement moniliforme, situé sous la peau, mais sans y adhérer, se déplace, un peu, transversalement. Sa limite inférieure est très nette ; il semble plonger dans la cavité thoracique à travers le neuvième espace intercostal : en haut, où il diminue progressivement de volume, il se perd dans le creux axillaire, et il n'a plus, vers ce niveau, que les dimensions ordinaires d'un tronc lymphatique atteint par la lymphangite.

L'examen de cette tumeur éveille à peine une légère douleur : l'auscultation, en ce point, semble faire entendre des frottements ; et c'est à cela que se bornent les phénomènes stéthoscopiques.

L'état général est excellent.

Le traitement consiste en teinture d'iode appliquée tous les deux jours.

Le lendemain, les frottements pleuraux ont disparu, ce qui nous rend incertain de les avoir bien perçus la veille.

Depuis ce moment jusqu'au 4 mai, la tumeur a augmenté progressivement de volume sans changer de forme.

L'excision de la tumeur est décidée et pratiquée, au moyen d'une simple incision, qui met à nu la tumeur et permet de l'extraire en la sectionnant à ses deux extrémités. Cette tumeur nous présente une pièce anatomique dont voici les caractères :

Elle a l'aspect et un peu la couleur d'une sangsue : sa longueur est de 10 centimètres, son diamètre inférieur de 10 à 15 millimètres, le supérieur de 3 à 4 millimètres. Son trajet ne présente aucune des nodosités qui caractérisent les vaisseaux lymphatiques. Les parois de ce vaisseau ont 2 millimètres d'épaisseur : sa lumière est remplie d'une substance ayant la consistance et la couleur d'une gelée de groseille très foncée.

L'examen histologique nous a montré une paroi vasculaire formée d'une tunique externe ou adventice, constituée par des faisceaux fibrillaires parallèles à l'axe, par des muscles lisses de direction diverse ; d'une tunique moyenne également fibro-musculaire ; quant à la couche endothéliale, elle a complètement disparu.

Le contenu est formé par un stroma fibrineux fort ténu, contenant d'innombrables cellules arrondies polynucléées, quelques-unes intactes, quelques autres, en plus grand nombre, altérées.

Quelle est la nature de la tumeur que nous avons sous les yeux ? A coup sûr, ce n'est ni un anévrysme, ni une varice

veineuse, puisqu'elle ne contient ni les éléments figurés du sang, ni les strates fibrineuses, et que, d'ailleurs, elle a fait une apparition subite contrastant avec la marche lente et progressive des varices du système veineux ou des anévrysmes artériels.

Ce vaisseau appartient donc au système lymphatique, et son gonflement ne peut être attribué qu'à une varice lymphatique, malgré la direction centripète du maximum de son renflement, lequel devrait, suivant la loi commune de toute circulation récurrente, se manifester au point le plus voisin de la périphérie. Cette anomalie apparente ferait songer immédiatement à ce que Follin appelle la *varice lymphatique des troncs ;* et alors la tumeur de laquelle faisait partie le segment excisé serait située profondément dans la plèvre.

Dans ce cas, il y aurait eu des phénomènes stéthoscopiques bien nets, au lieu de ces bruits de frottements constatés sous toute réserve à un premier examen, et qu'on n'a jamais plus retrouvés par la suite. Nous nous sommes donc arrêté à l'idée d'une varice lymphatique du réseau. Telle a été aussi l'opinion de notre maître, M. le Dr de Saint-Germain.

Admettons que tout doute ne soit pas levé, par rapport à l'origine de cette varice, et qu'il ne soit pas clair pour tout le monde si elle appartient aux troncs ou au réseau, le fait n'en est pas moins utile à publier comme une contribution à l'étude des tumeurs vasculaires lymphatiques de la paroi thoracique et du creux axillaire.

Ajoutons, pour être complet, que les suites de l'opération, fort heureuse, du reste, ont été marquées par un retard sensible dans la cicatrisation, laquelle n'était pas complète le 13 juin. A cette époque, l'auscultation pleurale était encore négative.

Le 20 juillet, on constate que la plaie n'a nulle tendance à la cicatrisation : au niveau de la lumière de la portion du tronc vasculaire resté dans l'épaisseur de la paroi thoracique, de gros bourgeons se développent incessamment, mal répri-

més par les cautérisations au nitrate d'argent, qui deviennent, du reste, douloureuses.

COMPLICATIONS DE L'OPÉRATION DU BEC-DE-LIÈVRE

RÉUNION IMPARFAITE, PAR SUITE DE COQUELUCHE ET DE VARIOLE.

Observations recueillies par M. E. Valude, interne des hôpitaux.

L'opération du bec-de-lièvre, simple ou complexe, bien que parfaitement réglée, est toujours une opération délicate, minutieuse, qui demande une certaine habileté manuelle, beaucoup de temps et de patience, et qui même après toutes les précautions prises, malgré l'apparence la plus satisfaisante, échoue quelquefois au port par suite d'une de ces nombreuses complications auxquelles l'enfance est tout particulièrement exposée. Parmi ces complications, quand on a évité l'hémorrhagie, l'érysipèle et la plus redoutable de toutes, surtout dans les hôpitaux d'enfants, la diphthérie, qui s'installe sur les larges surfaces cruentées qu'on a été obligé de créer et amène la désunion des fils, comme le moindre inconvénient, puisqu'elle met en danger la vie même du malade, il faut encore compter avec les maladies qui occasionnent de violents efforts de toux, comme la coqueluche et aussi les maladies éruptives : la rougeole, la scarlatine, la variole, qui amènent le boursouflement des parties, l'éclatement des sutures, alors même qu'on n'a pas été obligé de supprimer toute constriction pour laisser le terrain libre à l'éruption et éviter la gangrène locale.

Nous rapportons, à ce sujet, deux observations intéressantes recueillies par nous dans le service de M. le Dr de Saint-Germain. Nous ferons ressortir, en finissant, l'enseignement qu'on en peut tirer sous le rapport du manuel opératoire, lequel doit s'inspirer de la prévision des complications, si fréquentes, si nombreuses, par lesquelles les opérations les

mieux faites sont contrariées et annulées dans leur résultat. Nous résumerons en deux mots le principe qui ressort, pour nous, des faits de ce genre, en disant qu'un chirurgien expérimenté doit toujours faire son opération du bec-de-lièvre, même quand elle se présente très bien, comme s'il était sûr d'avance d'être appelé à la recommencer.

Obs. I. — Le nommé Henri P..., âgé de 18 mois, entre le 5 mars 1883 dans le service de M. le Dr de Saint-Germain, salle Saint-Côme, n° 26, pour y subir l'opération du bec-de-lièvre.

Aspect du malade. — Bec-de-lièvre simple, latéral, de la lèvre supérieure.

Il existe à gauche, au lieu d'élection, une fissure labiale complète remontant jusqu'à l'orifice des fosses nasales; à droite, de l'autre côté du lobule médian de la lèvre, il existe une encoche légère, sorte d'esquisse de fissure labiale, et si peu profonde qu'il semblerait qu'on a affaire à un ancien bec-de-lièvre opéré.

Pas de fissure à la voûte palatine, pas de division au voile du palais, pas de protrusion de l'os incisif. Le diagnostic est donné : Bec-de-lièvre latéral gauche, avec encoche légère à droite, négligeable au point de vue de l'opération.

Opération le 13 *mars.* — Avivement large des deux lèvres de la fissure, lambeau en verrou pris du côté gauche de la fissure.

On place cinq points de suture métallique et un fil de soie au niveau de la muqueuse du bord libre de la lèvre. Pas de broche, qui fait froncer trop énergiquement la lèvre et déforme d'une façon fâcheuse la plaie suturée.

18 *mars.* L'enfant, bien portant jusque-là, perd son appétit et son entrain, il devient pleurard, et sa bonne mine disparaît. Il se fait une légère désunion de la plaie au niveau du bord libre de la lèvre.

20 *mars.* Éruption variolique discrète. L'enfant est transporté dans le service spécial des varioleux. Les fils métalliques sont retirés.

6 *avril.* L'enfant est encore dans le service des varioleux; il est en convalescence et montre quelques croûtes sur la face. La réunion des deux bords de la plaie s'est bien faite sur toute la hauteur de la fissure labiale, mais le verrou horizontal ne s'est pas réuni. Ce lambeau désuni s'est mortifié et est tombé; il en résulte une perte de substance qui se traduit par une encoche profonde, quadrilatère,

placée à la partie inférieure de la cicatrice labiale. Les vestiges du lambeau apparaissent sous la forme d'un tubercule saillant, isolé, au côté externe et en bas de la cicatrice.

19 *avril.* Le travail de cicatrisation a fait diminuer de hauteur l'encoche placée à la partie inférieure de la lèvre, l'enfant se sert utilement de sa lèvre pour la préhension des aliments, et le résultat est assez satisfaisant.

Sortie, le 20 avril.

Obs. II. — François C..., âgé de 2 ans, est amené par ses parents, de la campagne à Paris, pour y être opéré du bec-de-lièvre par M. de Saint-Germain; il entre, le 23 février 1883, salle Saint-Côme, n° 3.

Aspect du bec-de-lièvre. — C'est un bec-de-lièvre double et compliqué de la lèvre supérieure.

Il existe deux fissures latérales comprenant toute la hauteur de la lèvre et très larges. Les deux côtés de la fissure s'éloignent de 1 centimètre 1/2 l'une de l'autre pendant les cris de l'enfant.

Bourgeon médian assez petit, gros comme une toute petite noisette, inséré à la base de la cloison. En arrière de ce bourgeon cutané, existe l'os incisif atrophié, libre et inséré également à la base de la cloison des fosses nasales.

La division palatine osseuse est double et complète, il en est de même du voile du palais, c'est une véritable gueule de loup.

Opération le 26 février. — Dissection du bourgeon labial médian, résection de l'os incisif.

Avivement large du bourgeon médian et des lèvres des fissures, procédé à double verrou.

Les deux verroux englobent complètement le bourgeon labial médian; réunion à l'aide de sutures métalliques et de fils de soie au niveau de la muqueuse du bord libre de la lèvre.

Broche métallique au-dessous de la cloison.

6 *mars.* L'enfant, d'un caractère très difficile et criant incessamment, a rompu quelques points de suture malgré toutes les précautions prises pour l'empêcher de crier. Les fils métalliques sont enlevés.

Les deux verroux inférieurs se sont sphacélés en partie, laissant au bord libre de la lèvre et sur la ligne médiane une perte de substance irrégulièrement quadrangulaire et assez profonde.

Depuis quelques jours, la santé de l'enfant s'est altérée; il tousse

d'une toux coqueluchoïde, quinteuse difficile à calmer, l'appétit commence à disparaître.

26 *mars*. Les parents viennent reprendre l'enfant dans le but de le transporter à la campagne et de lui faire changer d'air. Le résultat reste le même; réunion de la plaie à la partie supérieure, encoche inférieure avec perte de substance assez notable.

Nous appellerons d'abord l'attention sur le procédé opératoire employé dans le premier cas. Il s'agissait d'un bec-de-lièvre simple, dans les conditions les plus favorables pour l'opération. Rien n'était plus tentant que d'employer le procédé, séduisant par sa simplicité même, qui consiste à faire, avec des ciseaux ou avec le bistouri, la section des deux bourrelets muqueux qui bordent l'encoche et d'aboucher ensuite les deux surfaces ainsi obtences, en les maintenant en place au moyen de points de suture. Ce procédé, employé par beaucoup de praticiens qui ne sont pas chirurgiens de profession, donne fréquemment de beaux résultats, mais comme il taille les bords de l'encoche elle-même, quand une complication survient qui fait éclater les sutures, il n'y a plus moyen de recommencer.

Il n'en est pas de même du procédé dit à verrou. Dans ce procédé, un seul des bourrelets formés par les lèvres du V fissural est excisé et cela sur la branche la plus courte de ce V, dont les deux branches, comme on sait, ne sont pas égales; un lambeau à base inférieure est taillé de l'autre côté et rabattu de manière à aboucher sa surface saignante avec celle qui résulte de l'excision du bourrelet. De cette façon quelque mauvais que soit le résultat, et dût-il y avoir, comme dans le cas cité, gangrène et chute du lambeau, perte de substance au point où ce lambeau a été taillé, aucune perte de substance ne vient aggraver les effets de l'arrêt de développement auquel est due l'encoche primitive et, s'il y a lieu de faire une nouvelle opération pour réparer la perte de substance au point où le lambeau a été taillé, cette opération sera faite très facilement par l'avivement et l'accollement des bords par lesquels cette perte de substance est encadrée.

Un point intéressant encore est l'abandon qui a été fait pour

l'opération citée dans la première observation de la broche contentive de Demarquay. Cette broche que l'on fait pénétrer sous l'aile du nez, au-dessous de la cloison, interdit aux surfaces mises en présence toute possibilité d'écartement. Elle rend d'immenses services dans certaines opérations qui seraient impossibles sans elle, mais elle a l'inconvénient d'amener un plissement des ailes du nez et de la lèvre supérieure. C'est une question de tact pour un chirurgien expérimenté de savoir, dans un cas simple, si les inconvénients attachés à l'emploi de ce moyen sont compensés par son utilité. Cette question ne se discute pas dans les cas où l'emploi de la broche est indispensable.

C'est précisément un cas de ce genre qui a nécessité l'opération relatée dans l'observation II. Le bec-de-lièvre sur lequel porte cette observation, véritable gueule de loup (*rictus lupinus*), se présentait dans les conditions de complexité les plus variées, ce qui ne veut pas dire dans les conditions les plus défavorables à une opération bien conduite qui comporte la luxation en arrière de l'os incisif, entre les deux os maxillaires, l'avivement périphérique du bourgeon médian, la taille des deux lambeaux par le procédé dit à double verrou ou procédé de Sédillot, enfin la fixation des lambeaux et l'emploi indispensable de l'aiguille de Demarquay. Après l'exécution de ces divers temps, on a eu un fort beau résultat, que la coqueluche est venue compromettre et que la précipitation des parents a rendu peut-être très incomplet, sans néanmoins qu'il y ait eu consommation d'étoffe suffisante, pour qu'une nouvelle opération ne soit pas possible dans des conditions meilleures et surtout dans un milieu plus favorable. Telles sont les chances que la méthode *à verrou* laisse subsister même après des complications du genre de celles que nous avons rapportées. Nous avons vu même des cas, dans lesquels l'excellence de cette méthode triomphait des complications et où, après éclat des sutures, sous l'influence d'une maladie éruptive, comme la rougeole par exemple, les choses tendaient naturellement à un heureux résultat, de sorte qu'une fois la rougeole passée, on était étonné, après quelques semaines, de trouver

les encoches comblées et la réunion des parties opérée. M. de Saint-Germain nous a cité un de ces cas qui s'est présenté vers la fin de l'année dernière dans sa clientèle de ville, ce qui lui a fait dire qu'il faut attendre un certain temps avant de désespérer du résultat d'une opération de bec-de-lièvre qui a été bien faite. Nous rapprocherons cet adage de celui que nous avons émis en commençant et qui a la même origine : qu'il faut toujours opérer un bec-de-lièvre comme si l'on était sûr d'avance d'avoir à recommencer son opération.

CLINIQUE CHIRURGICALE INFANTILE.

RECUEIL D'OBSERVATIONS RELATIVES A LA CHIRURGIE DES ENFANTS.

La *Revue des Maladies de l'enfance*, tout en étant largement ouverte aux travaux didactiques ou autres auxquels l'Hygiène, la Pathologie et la Thérapeutique infantiles, aussi bien que l'Orthopédie, peuvent donner naissance, est avant tout un répertoire de faits cliniques. Elle aura atteint l'un des buts de son ambition quand elle aura publié le plus grand nombre possible de cas divers; de sorte que ses lecteurs, au moment de composer une thèse, un mémoire, un article, aient sous la main une riche collection d'observations relatives à tous les points de la pédiatrie. Il a semblé utile, à ce point de vue, à côté des travaux originaux dans lesquels les observations sont accompagnées d'un commentaire clinique et dont l'intérêt est évident, de placer des séries d'observations, sans aucun lien entre elles, telles que la fortune du clinicien les a fournies. Ces observations, qui seront consignées dans les tables dressées annuellement, seront une ressource indiscutable pour le travailleur. Il est bien entendu que les contributions qui nous seront adressées pour ce chapitre seront accueillies avec faveur. (*La Rédaction.*)

— I. **Corps étranger de l'œsophage ; œsophagotomie externe ; mort**, par L. Monnier, interne des hôpitaux. — La nommée X... (Marie), âgée de 7 ans, entre à l'hôpital des Enfants, le 16 juin 1883, salle Sainte-Pauline, n° 15, service de M. de Saint-Germain.

Le 17 octobre 1881, Marie X... avale une petite cupule métallique, qui détermine à l'instant une telle suffocation, que son père pousse ce corps étranger avec le doigt. La cupule s'arrête définitivement dans l'œsophage, si on en juge, du moins, par les symptômes qui ont persisté jusqu'à ce moment : impossibilité d'avaler autre chose que des liquides, rejet immédiat d'une partie de ces liquides, sensation vague d'une douleur rétro-sternale qu'accusent surtout des gémissements nocturnes et l'habitude de porter la main à la région sternale.

Elle a continuellement maigri : des bronchites sont survenues de temps à autre.

C'est dans cet état qu'elle entre dans le service.

Outre les troubles fonctionnels mentionnés plus haut, M. de Saint-Germain constate que la sonde œsophagienne est arrêtée à 15 centimètres des arcades dentaires. Quels que soient le volume et la nature de l'instrument introduit, l'obstacle ne peut être franchi ; cependant, il est impossible de sentir le corps étranger lui-même : on a la sensation d'un obstacle charnu et non d'un obstacle métallique.

En présence de cette dysphagie complète, de la mort à brève échéance par inanition, l'œsophagotomie externe est résolue et pratiquée le 20 juin.

L'œsophage est incisé sur la sonde de Vacca. Mais c'est en vain qu'on cherche à saisir ou même à sentir le corps étranger à l'aide des instruments habituels. Il est également impossible de passer une sonde.

Quatre points de suture au catgut ferment la plaie œsophagienne ; un drain est placé dans la gouttière carotidienne et la plaie réunie avec des fils d'argent. Pansement Lister.

La première déglutition produit un effet inattendu : le liquide passe dans la gouttière carotidienne, et de là au dehors, par le tube. Un vaste phlegmon du cou se déclare et, le 22 juin, l'enfant meurt.

Autopsie pratiquée quarante heures après la mort. — Une incision médiane et longitudinale du cou, avec dissection des deux lambeaux, fait voir :

A. — A droite, un phlegmon sous-cutané se prolongeant un peu

sur le thorax, en bas, et jusqu'au plan osseux du cou en profondeur.

B. — A gauche, la gouttière carotidienne est remplie de particules alimentaires et de sanie. Une fusée purulente s'est faite, en haut, dans l'espace maxillo-pharyngien, en bas, dans le médiastin antérieur, mais seulement sur une longueur de 1 à 2 centimètres.

L'odeur qui s'exhale de cette cavité, tapissée de détritus noirâtres, n'est pas fétide.

Après section de la membrane thyro-hyoïde et du pharynx, nous rabattons en avant le conduit pharyngo-œsophagien. Depuis l'origine de l'œsophage (sixième cervicale) jusqu'à la deuxième dorsale, ce conduit est très adhérent, grâce à des tractus fibreux anciens, qui, rompus, laissent voir au niveau des deuxième et troisième dorsales, une cavité pouvant loger une noisette, remplie d'un magma caséeux. La paroi antérieure est formée, en partie, par un objet noirâtre qui n'est autre que la face convexe du corps étranger. Il a perforé l'œsophage dans sa paroi postérieure. Cette perforation, à bords irréguliers, a 2 centimètres de haut sur 15 millimètres de large.

La paroi postérieure est constituée par la colonne vertébrale.

En ce point, la face interne du lobe supérieur du poumon droit adhère fortement à la plèvre médiastine, et la lame pulmonaire correspondante est indurée.

Le poumon gauche est à peine adhérent.

L'aorte et les bronches sont indemnes.

En ouvrant le conduit pharyngo-œsophagien, nous trouvons les particularités suivantes:

Deux solutions de continuité, presque parallèles, existent au point où l'on a pratiqué l'œsophagotomie : l'une parfaitement fermée par le catgut; l'autre béante, due sans doute à un coup de bistouri.

A 3 ou 4 centimètres au-dessous apparaît une sorte de valvule sigmoïde, due à la formation d'une bride cicatricielle transversale, soutenant la muqueuse. Elle est placée directement au-dessus du corps étranger. C'est dans ce cul-de-sac que venaient buter tous les instruments; et la valvule, interposée entre le corps étranger et l'instrument, empêchait la perception de ce corps.

Entre la face antérieure de la cupule métallique et l'extrémité de cette valvule est un petit canal, la seule partie du conduit œsophagien perméable en ce point: une sonde de 23 millimètres y passe.

Le corps étranger, malgré son long séjour (vingt-un mois) dans

l'œsophage, est tout simplement oxydé. C'est une cupule de 2 centimètres de diamètre transversal et de 7 à 8 millimètres de diamètre antéro-postérieur, qui paraît avoir été la partie métallique d'un bouton.

Rien d'ailleurs à signaler, à part le ratatinement de l'estomac, qui est réduit au volume de l'intestin grêle.

II. — **Abcès préthyroïdien déterminant des accès de suffocation**, par L. Monnier, interne des hôpitaux. — K... (Lucien), âgé de 4 ans, entre le 11 juin 1883 à l'hôpital des Enfants, et passe le 14 à la salle Saint-Côme, n° 14, service de M. de Saint-Germain.

C'est un enfant assez vigoureux, qui, après avoir eu une rougeole, suivie d'angine diphthérique, a été emporté à peine convalescent, par ses parents, le 8 juin. Le 11 du même mois, la mère le ramène, effrayée par quelques accès de suffocation qu'il a eus.

La respiration est difficile : l'enfant corne, mais sa voix est claire; l'examen de la gorge est négatif. La région thyroïdienne est un peu plus volumineuse qu'à l'état normal.

La physionomie est anxieuse, l'état général assez bon, l'appétit passable, la déglutition aisée. Un vomitif calme la dyspnée, dans laquelle le spasme laryngien semble avoir grande part.

Les jours suivants surviennent quelques accès de suffocation et une augmentation du cornage.

Le 14 juin, à onze heures du matin, le cornage s'exagère, de fréquents accès d'étouffement ont lieu ; à deux heures, l'asphyxie est imminente, et nous sommes sur le point d'intervenir. Voici l'état de l'enfant à ce moment :

Outre l'ensemble symptomatique habituel de l'asphyxie, il présente un gonflement préthyroïdien assez considérable, mais sans le moindre changement de coloration, sans le moindre œdème de la région. Il semble y avoir une simple congestion du corps thyroïde. Cet aspect nous paraît tellement caractéristique que nous ne recherchons pas avec une minutieuse attention la fluctuation.

Le toucher pharyngien est négatif, tout au plus croit-on sentir un très léger œdème des replis aryténo-épiglottiques. Ajoutons cette particularité intéressante : l'expiration est presque aussi difficile que l'inspiration.

L'accès de suffocation pour lequel on nous avait appelé se calme ;

mais l'enfant tombe dans un état demi-comateux. A trois heures et demie, nous nous décidons à intervenir.

Le malade étant placé dans la situation que réclame la trachéotomie, le bistouri est enfoncé à 15 millimètres de profondeur, sur une longueur de 20 à 25 millimètres. Aussitôt, de la commissure inférieure de la plaie, sort un jet de pus, et la dyspnée cesse immédiatement. Inutile donc d'ouvrir la trachée, qui avait été légèrement piquée au point sur lequel a porté la ponction.

Il s'écoule de 80 à 100 grammes de pus.

Lavage de la cavité de l'abcès. Pansement Lister.

L'enfant, qui était rentré au pavillon de la diphthérie et avait été transféré dans une salle de médecine à sa seconde admission à l'hôpital, ayant paru, dès lors, à M. le Dr Labadie Lagrave, pur de toute affection diphthérique, passe dans le service de M. de Saint-Germain.

Les suites de l'opération furent heureuses, malgré une menace de phlegmon du cou, qui survint le 15 juin au soir, s'améliora le 17 et disparut le 19.

Le 5 juillet, l'enfant sort. Il ne reste plus qu'une toute petite plaie, suppurant à peine.

Le 9 juillet, la mère le ramène encore : une adénite suppurée s'est faite dans le creux sus-claviculaire droit ; une compression en ce point fait sourdre une goutte de pus par la plaie prétrachéale, non encore fermée.

Le 10 juillet, l'abcès est ouvert, et le 18 l'enfant sort, ne conservant qu'un peu d'induration en ce point.

III. — **Epithélioma du cuir chevelu**, par E. Valude, interne des hôpitaux. — R... (Eugène), âgé de 8 ans, entre le 5 mars dans le service du Dr de Saint-Germain, salle Saint-Côme, no 24.

Cet enfant, d'une santé parfaite jusque-là, non scrofuleux d'apparence ni d'antécédents, a vu depuis deux mois se développer au niveau de son front une petite tumeur qui a grossi insensiblement et s'est ulcérée depuis peu de jours.

La tumeur siège à la partie supérieure du frontal et du côté gauche, à peu près au niveau de la bosse frontale de ce côté et à la ligne de démarcation de la peau du front avec la région garnie de cheveux.

De la grosseur d'une aveline environ, cette tumeur est mobile sur le plan osseux sous-jacent, elle est ulcérée depuis quelques jours,

par conséquent on ne peut rechercher le rapport de mobilité qu'elle peut avoir avec la peau. Elle fait du reste complètement corps avec le cuir chevelu et paraît développée dans son épaisseur.

L'ulcération est très superficielle et ne comprend que l'épiderme ; la tumeur émerge de cette ulcération avec un aspect bourgeonnant framboisé ; elle est tellement saignante qu'on a dû y appliquer de l'amadou et exercer sur elle une certaine compression pour empêcher un suintement sanguin assez considérable.

Aucune souffrance n'a signalé le début ni l'évolution de cette tumeur, l'enfant ne s'en est jamais plaint, et encore aujourd'hui il n'accuse pas de douleur spontanée à ce niveau.

Pas de retentissement ganglionnaire, pas de tumeur de même ordre pouvant être retrouvée chez cet enfant.

Le 8 mars la tumeur est circonscrite par une incision au bistouri et M. de Saint-Germain en pratique l'extirpation ; une petite artériole donne dans la plaie, M. de Saint-Germain remplit l'orifice béant d'une rondelle de pâte de canquoin et un pansement compressif est appliqué.

Deux jours après l'opération le pansement est enlevé et la pâte de canquoin remplacée par un pansement phéniqué simple.

Il ne s'est produit aucune hémorrhagie sous le pansement, et on trouve une eschare noire de la largeur d'une pièce de un franc environ qui a détruit profondément les parties voisines de la tumeur.

Quelques jours après, l'eschare se détache, les bords de la plaie sont roses et bourgeonnants, le fond est formé par l'os frontal dénudé qui devient le siège d'une exfoliation insensible réparatrice.

Le 28 mars la plaie a beaucoup diminué d'étendue, elle tend rapidement vers la cicatrisation et les bords semblent formés de tissu de bonne nature.

Examen histologique de la tumeur. — La pièce, mise immédiatement après son ablation dans l'alcool, a été examinée au microscope, après avoir subi les manipulations ordinaires, durcissement dans la gomme et l'alcool, coloration au picro-carmin.

Nous avons constaté les altérations suivantes :

A un faible grossissement (oc. 1, obj. 2, Verick), les éléments glandulaires de la peau, glandes sébacées, sudoripares, follicules pileux d'aspect normal, sont séparés les uns des autres par du tissu conjonctif au milieu duquel apparaissent de nombreux îlots irréguliers,

de grosses cellules épithélioïdes; les papilles de la peau sont augmentées de volume.

A un grossissement plus fort (oc. 1, obj. 4, Verick), on ne distingue pas davantage d'altération des éléments glanculaires; les culs-de-sac des glandes sudoripares sont perméables et non remplis de cellules pavimenteuses ou épithéliales, mais dans quelques-uns des culs-de-sac des glandes sébacées on distingue des amas de grosses cellules fortement colorées par le picro-carmin et qui paraissent de nature épithéliale.

Les altérations les plus importantes portent sur le tissu conjonctif interposé entre les glandes; on retrouve les amas de cellules épithélioïdes signalés plus haut. Ces amas de cellules, irréguliers dans leur forme et dans leur étendue, contiennent dans leur épaisseur des lobules concentriques de cellules pavimenteuses qui rappellent la forme d'épithélioma connue sous le nom d'épithélioma lobulé.

En même temps que ces cellules épithéliales forment en certains points des amas considérables, on en rencontre des traînées irrégulières qui divisent les faisceaux du tissu conjonctif, ou s'infiltrent entre les follicules pileux, qui eux-mêmes ne sont pas altérés.

Les papilles de la peau, ainsi que nous l'avons vu à un faible grossissement, ont subi une notable augmentation de volume.

Il s'agit donc ici d'un épithélioma lobulé auquel cette hypertrophie de papilles permet d'ajouter le qualificatif de papillaire, et nous dirons que la tumeur enlevée à l'enfant qui fait le sujet de notre observation est un épithélioma lobulé avec hypertrophie papillaire; cette forme n'est pas rare du reste, mais nous voulons insister ici sur l'opportunité qu'il y a eu, à cause de ce diagnostic, à enlever largement la tumeur.

L'ablation large au bistouri, suivie d'application caustique, a eu pour effet d'empêcher toute crainte de récidive qui eût été à redouter eu égard à la nature maligne de la tumeur (1).

---

(1) Compar. av. *Tumeurs malignes de l'enfance*, par M. le Dr de Saint-Germain. In *Revue des maladies de l'enfance*, 1er janvier 1883.

REVUES DIVERSES

Diathèse tuberculeuse; tuberculose pulmonaire; maladies chroniques des voies respiratoires; traitement des enfants aux eaux minérales (sommaire des leçons professées par M. Jules Simon, à l'hôpital des Enfants-Malades, sur ce sujet) (d'après le *Progrès médical* du 15 septembre 1883).

Interversion des sujets. L'étude des maladies chroniques relativement bénignes des voies respiratoires va servir d'introduction à l'étude de la tuberculose, de la phthisie pulmonaire.

A. — *Inflammations chroniques de la muqueuse des voies respiratoires*, très fréquentes chez les enfants. Sièges de prédilection : le pharynx, les amygdales, le larynx et les bronches proprement dites.

1° *Coryza*. assez fréquent. Justiciable des eaux minérales, quand il est *chronique*, accompagné d'une tuméfaction excessive de la muqueuse et du périoste sous-jacent; quand il est *ulcéreux* par cause scrofuleuse ou spécifique et accompagné *d'ozène*. Traitement à domicile : injections phéniquées, pulvérisations de poudre de tannin, de charbon, de permanganate, associé à l'iodoforme ou au calomel; à l'intérieur : huile de foie de morue à haute dose, quinquina, alcool, café, viande, préparations martiales, séjour à la campagne. Traitement aux eaux : *Challes* (eaux sulfureuses, chlorurées, iodo-bromurées) à l'intérieur, comme en injections. Médication très puissante qui convient contre la scrofule grave, profonde, dont les ulcérations nasales sont quelquefois l'expression et aussi contre le coryza ulcéreux d'origine spécifique, héréditaire; *bains de mer;*

2° *Amygdalite*, pharyngite chronique, simple ou granuleuse ou catarrhale d'une fréquence extrême, qui cède souvent aux modificateurs locaux (borax, iode mitigé par la glycérine, vapeurs sulfurées, eaux minérales du Mont-Dore, d'Enghien, d'Eaux-Bonnes à domicile), exige souvent un recours aux eaux prises à la station : du *Mont-Dore*, *d'Allevard*, chez les enfants de 4 à 10 ans, très excitables; des *Eaux-Bonnes*, de *Cauterets*, et, pour ceux qui doivent éviter les grands déplacements, de *Saint-Honoré*, *Enghien*, *Pierrefonds*, de 10 à 15 ans;

3° *Bronchite chronique*, souvent liée aux affections ci-dessus. Justiciable à peu près des mêmes eaux; présente pourtant des indications

particulières suivant qu'elle se rattache à la diathèse lymphatique, scrofuleuse ou herpétique.

Pour les enfants herpétiques, *Mont-Dore*, *Royat*, *la Bourboule*.

Pour les enfants scrofuleux, *Uriage*.

B. — *Phthisie pulmonaire.* — Facilité que pourrait avoir un médecin inexpérimenté à prendre pour cette affection la bronchite, surtout celle qui succède à la coqueluche avec hypersécrétion de la muqueuse aérienne, emphysème pulmonaire, adénopathie du hile du poumon, occasionnant un faux souffle, qui a cela de particulier d'être perçu en dedans de l'angle de l'omoplate, au niveau de la racine des bronches, compliquée quelquefois de paralysie des cordes vocales, de cornage, par suite de la compression des récurrents. Une bronchite de ce genre n'est pas de la phthisie, mais elle peut y conduire plus tard surtout des enfants nés de parents frappés déjà d'affections analogues. Traitement. Avant le déplacement : alternativement de quinze en quinze jours, lait d'ânesse ou eaux du Mont-Dore (petits enfants de 2 à 5 ans); eaux d'Eaux-Bonnes ou d'Enghien (pour les plus âgés), avec un nuage de lait de vache. Toniques doux avant les repas, bière d'extrait de malt, et, pendant les repas, solution arsénicale, 0,05 pour 250 d'eau, solution phosphatée d'Odet, biscuits phosphatés de Bell. Wlinsi, coton iodé sur la peau du dos, puis eaux minérales aux sources. De 4 à 10 ans, *Mont-Dore*, *Allevard*. De 10 à 15 ans, *Eaux-Bonnes*, *Cauterets* ou leurs succédanés : *Saint-Honoré*, *Enghien*, *Pierrefonds*.

Contribution à l'étude de l'ophthalmie diphthéritique et de son traitement, par le Dr Barette, ancien interne des hôpitaux. (Extrait des *Archives d'ophthalmologie*.) (Résumé.)

L'ophthalmie diphthéritique, bien qu'elle ne s'accompagne pas souvent d'infection générale de l'organisme, entraîne des conséquences funestes du côté de la vision. C'est une affection rare, dans laquelle il ne faut pas faire rentrer les cas si nombreux, dans le service des ophthalmiques à l'hôpital des Enfants-Malades, d'ophthalmie purulente vulgaire, présentant à la surface de la conjonctive des plaques jaunes formées de pus concret.

L'ophthalmie diphthéritique vraie, très bien décrite pour la première fois par de Græfe, est caractérisée par la production de *fausses membranes fibrineuses, d'origine diphthéritique, sans suppuration primi-*

tive, avec tendance à la *nécrose de la cornée* et à la destruction rapide du globe oculaire.

Au mois de mars 1880, dans une leçon sur un malade qui avait reçu dans l'œil de l'ammoniaque liquide, et dont l'ophthalmie très grave présentait tous les caractères des ophthalmies diphthéritiques (fausses membranes de la conjonctive, sécrétion d'un liquide rare, citrin, fibrineux et collant, infiltration du tissu sous-conjonctival formant un chémosis jaunâtre, ne saignant même pas sous l'action du scarificateur. Examen microscopique de l'œil, qui fut perdu, malgré un traitement très énergique : tissus de l'iris et de la zone ciliaire, ainsi que celui de la cornée, infiltrés d'un exsudat très dense qui comprimait les vaisseaux).

M. le professeur Panas a exposé ses principes sur le traitement des ophthalmies diphtéritiques. M. Barette, avant d'exposer ces principes, complète le tableau symptomatique de l'affection.

La peau des paupières est gonflée, pas autant que dans l'ophthalmie purulente, mais elle est dure et comme scléreuse; rarement elle est le siège de fausses membranes.

La sécrétion conjonctivale est augmentée dès le début; elle devient ensuite plus rare, visqueuse, collante, analogue à la sérosité des vésicatoires. Dans les cas les plus graves, l'œil est complètement sec.

Les fausses membranes commencent presque toujours sur la conjonctive palpébrale supérieure; elles sont d'un jaune grisâtre ou d'un blanc sale, irrégulières; quelquefois elles se forment par la réunion de plusieurs points d'abord isolés. Elles peuvent s'enlever avec des pinces ou un linge, et leur adhérence est variable. Dans quelques cas, la surface de la conjonctive d'où on les détache est saignante ; d'autres fois, elle reste sèche et jaunâtre.

Le chémosis n'est pas aussi jaune que dans le cas de brûlure par l'ammoniaque : il est rose jaunâtre, rose-saumon.

Au début, la cornée présente un simple nuage, qui devient de plus en plus opaque et prend une teinte opaline au bout de trois ou quatre jours. Si les altérations ne rétrocèdent pas, on peut voir se former, ou bien une ulcération centrale, ou bien une nécrose plus ou moins étendue de la membrane, qui finit par céder et par offrir une large perforation; mais la cornée nuageuse peut recouvrer sa transparence normale, même quand une partie a été détruite, si la marche de l'affection est favorable.

Cette marche, très rapide dans les cas suraigus, est notablement modifiée par le traitement.

Indépendamment des accidents funestes que tout le monde connaît, il faut remarquer la chute des cils et la paralysie de la paupière, qui rentre, à coup sûr, dans le cadre des paralysies diphthéritiques, et qui cède aux frictions excitantes.

Comment doit-on, d'après M. Panas, traiter les ophthalmies diphthéritiques? L'indication du traitement doit se tirer de la nature même de l'affection ; elle diffère de celle de l'ophthalmie purulente ordinaire. Il existe un exsudat qui menace la vitalité des tissus en comprimant les vaisseaux et les nerfs, il faut réprimer cet exsudat et favoriser son élimination; pour cela, il faut l'hyperhémier plutôt que l'anémier :

1° Réveiller dans la muqueuse un état de congestion inflammatoire favorable à l'élimination des produits néoplasiques et à la production d'un pus de bonne nature; en un mot, provoquer l'apparition d'une ophthalmie purulente franche ;

2° Traiter ensuite cette ophthalmie purulente par les moyens habituels, et substituer ce second traitement au premier, quand il n'existera plus de fausses membranes, quand un pus louable aura remplacé la sécrétion jaunâtre caractéristique.

Première règle à suivre : abstention des caustiques dont l'application a été promptement suivie de la perforation de l'œil, dans deux cas observés par M. Barette à l'hôpital des Enfants. On peut employer les moyens antiphlogistiques seuls. La méthode consiste dans l'enlèvement des fausses membranes, les lavages antiseptiques et l'application permanente de cataplasmes chauds. Les scarifications sont remplacées par une friction vigoureuse, avec un linge, sur la surface que l'on vient de dépouiller de ses fausses membranes, manœuvre qui amène une évacuation sanguine très abondante et qui doit être répétée deux ou trois fois par jour. Les lavages antiseptiques sont faits avec de l'eau additionnée de liqueur de Labarraque, ainsi qu'avec de l'eau phéniquée à 5 0/0. Les cataplasmes sont formés de fécule ou de farine de graine de lin, arrosés d'eau phéniquée très légère. Cet ensemble de moyens constitue un traitement très convenable, auquel M. Barette a dû trois succès; mais ce n'est pas le traitement physiologique réclamé par M. le professeur Panas.

M. Barette a cru trouver, dans l'emploi de la *pilocarpine*, un moyen précieux pour répondre à l'indication physiologique (pour activer la

sécrétion des glandes conjonctivales, favoriser ainsi le décollement des membranes et activer en même temps la circulation du tissu sous-muqueux). Ce médicament, qui a paru un moment devoir fournir une sorte de spécifique contre la diphthérie, a été administré, non comme spécifique, mais à cause de ses propriétés bien connues pour activer les sécrétions conjonctivales. M. Barette l'a employé avec persévérance, en injections sous-cutanées, pratiquées à la tempe, tous les jours, du côté de l'œil malade, par doses croissantes, en commençant par 1 centigramme, sans jamais dépasser 4 centigrammes.

Des cinq malades, l'un a perdu complètement les deux yeux : c'était un pauvre petit cachectique relevant d'une rougeole. Un autre a conservé une taie centrale de la cornée, consécutive à une ulcération ; mais le traitement par la pilocarpine n'a été commencé que plusieurs jours après le début, lorsque déjà l'ulcération était formée. Quant aux trois autres malades, la marche de la maladie a été des plus régulières.

On a accusé la pilocarpine de déprimer les forces des individus ; de donner lieu à des troubles digestifs ; aussi, le professeur Demme, de Berne, conseille d'employer concurremment avec elle la médication tonique, pour s'opposer à ses effets dépressifs. M. Barette n'a jamais observé de troubles digestifs à la suite de l'administration de la pilocarpine, en prenant la précaution de ne pas faire manger les malades avant que deux heures se fussent écoulées depuis la digestion. Il faut dire que tous les malades n'avaient, pour ainsi dire, qu'une lésion locale, et qu'ils n'étaient point dans l'état fébrile et débilité qui accompagne les angines graves. De plus, concurremment avec le traitement local, ils avaient un régime tonique et reconstituant : quinquina, vin, café, viandes, etc.

Les ophthalmies diphthéritiques observées par M. Barette et traitées par la méthode antiphlogistique sans pilocarpine ont porté sur :

Obs. I. — Aubry (Eugène), âgé de 8 ans et demi, atteint vers le 8 février d'une angine couenneuse et guéri. Atteint d'ophthalmie le 20 du même mois, traité d'abord par les caustiques. Terminaison : perte de la vue.

Obs. II. — Goby (Jules), âgé de 5 ans et demi, envoyé le 6 mai d'un service de médecine où il a été soigné pour une angine diphthéritique. Traité : 1° par la décortication des fausses membranes suivie d'un badigeonnage de la surface saignante avec une solution phéniquée

à 2 0/0; 2° par l'application permanente de cataplasmes de fécule arrosés d'eau phéniquée légère; 3° par l'instillation, d'atropine, quatre fois dans les vingt-quatre heures.

Disparition de l'exsudation membraneuse.

Le 20. Suppuration franche, bien liée, assez abondante. Eclaircissement de la cornée, paupières presque dégonflées. On adopte alors le traitement de l'ophthalmie purulente : 1° lavages à la liqueur de Labarraque, étendue d'eau, ou à l'eau phéniquée à 5 0/0 ; 2° cautérisation avec le collyre au nitrate d'argent à 2 0/0.

Les jours suivants, la cornée s'éclaircit et reprend toute sa transparence, la suppuration diminue, le petit malade ouvre très bien son œil et sort le 11 mai complètement guéri.

Obs. III. — Copinot (Georges) a eu la rougeole quatre mois auparavant, sans angine ni jetage. Entré à l'hôpital le 11 février 1881. Œil gauche malade depuis trois jours.

Même traitement que ci-dessus, suivi également du traitement de l'ophthalmie purulente, sort le 15 mars complètement guéri.

Obs. IV. — Labbé (Léon), âgé de 3 ans et demi, envoyé le 21 septembre d'un service de médecine, où il a été traité pour une rougeole. Même traitement que ci-dessus.

Le 2 novembre. Guérison sans altération de la cornée.

Les ophthalmies diphthéritiques observées par M. Barette, et traitées par la pilocarpine, comprennent les cas suivants :

Obs. V. — Guimier (Hippolyte), âgé de 6 ans, amené le 5 octobre 1881, a été pris quatre jours auparavant de rougeur et de douleur dans l'œil droit. La décortication suivie de badigeonnages phéniqués est pratiquée. La première injection hypodermique, d'un centigramme de pilocarpine, est faite au bras droit.

Le 10. Salivation abondante. Injection à la la tempe droite, portée à un centigramme et demi, tous les jours, du 11 au 18.

Sous l'influence de ce traitement et progressivement, les paupières se dégonflent, la sécrétion oculaire devient plus liquide, les fausses membranes sont bien moins épaisses. La conjonctive, dépouillée de ses exsudats, commence à suppurer et donne un pus jaune, épais et abondant. La cornée s'éclaircit.

L'enfant sort du service le 1er novembre avec un œil excellent.

Obs. VI. — Salarin (Françoise), âgée de 22 ans, infirmière, sans

antécédents diphthéritiques, a été prise de rougeur, de larmoiement de l'œil gauche, de photophobie et de douleurs préorbitaires. Compresses fraîches et instillation d'atropine.

27 octobre. Ophthalmie diphthéritique. Cataplasme chaud. Décortication des fausses membranes, badigeonnage phéniqué, instillations d'atropine.

En plus, injections de 2 centigrammes de pilocarpine à la tempe gauche, continuées les 28, 29, 31 octobre, portées à 2 centigrammes et demi les 1er, 2, 3 et 4 novembre, à 3 centigrammes les 5, 6, 7, et 8 et à 4 centigrammes les 11, 12, et 13.

La suppuration qui a commencé très abondante et très franche le 5, diminue peu à peu pour cesser le 15.

La cautérisation avec le collyre à 2 0/0 nitrate d'argent, commencée le 6, est remplacée le 15 par le collyre au sulfate de zinc et la solution d'acide borique à 5 0/0. Guérison, mais chute des cils et paralysie momentanée du bord libre des paupières.

Obs. VII. — Marier (Marie). Scrofuleuse, très chétive, amenée à l'hôpital le 1er octobre, traitée d'abord pour une ophthalmie purulente.

Le 4. Apparition des fausses membranes.

Le 7. Chémosis considérable et ulcération centrale superficielle de la cornée. Même traitement que ci-dessus à partir de ce moment.

Le 21. Au moment de sa sortie, la petite malade présente une taie centrale, mais l'iris ne paraît pas adhérent en arrière, et une large bande de cornée est tout à fait transparente, ce qui permettra plus tard de lui pratiquer avec avantage une pupille artificielle.

Obs. VIII. — Desmontreuil (Georges), âgé de 2 ans et demi, est passé d'un service de médecine où il a eu la rougeole, dans le pavillon des ophthalmiques. Enfant d'aspect misérable, chétif, très pâle. Ophthalmie double datant du 3 novembre, présentant tous les caractères de la diphthérie oculaire à marche rapide. Même traitement que ci-dessus. Amélioration le 12 novembre, suivie de la perforation des deux cornées les 20 et 24 novembre.

Obs. IX. — Duhamel (Robert), 3 ans et demi. Enfant vigoureux, bien portant, entré à l'hôpital le 24 novembre, avec une ophthalmie diphthéritique des deux yeux, sans cause évidente. Même traitement que ci-dessus, suivi de guérison le 6 décembre.

[En résumé, sur 4 malades traités par la méthode antiphlogistique sans pilocarpine, M. Barette a vu 3 guérisons, dont 2 guérisons complètes. Sur 5 malades traités par la pilocarpine *ou plutôt par la méthode antiphlogistique avec pilocarpine en plus*, comme il est facile de le voir, en comparant les traitements par le détail, il a obtenu 4 guérisons dont trois complètes. Ces chiffres s'équilibrent dans une statistique aussi restreinte. Un point paraît bien net, c'est que les forts collyres au nitrate d'argent sont contre-indiqués dans la première période de la maladie, et que la circulation doit être favorisée dans cette première période. Dans quelle mesure la pilocarpine contribue-t-elle à entretenir l'hyperhémie? Cela ne ressort pas précisément des observations. En revanche, M. Barette a mis en lumière une vérité utile, c'est que l'ophthalmie diphthéritique ne doit pas être traitée d'abord comme l'ophthalmie purulente, qu'elle est en voie d'amélioration quand elle prend un caractère franchement purulent et qu'elle devient alors justiciable du traitement de l'ophthalmie purulente. M. Barette a recueilli ses observations dans le service des ophthalmies de l'hôpital des Enfants, confié à M. de Saint-Germain, dont il était alors l'interne, et c'est sur les conseils de son maître qu'il a composé son travail.]

Traitement de l'ophthalmie des nouveau-nés, par le Dr Kœnigstein. (*Centralblatt für die gesammte Therapie*, juin 1883.) (Résumé.)

L'ophthalmo-blennorrhée des nouveau-nés est une affection dont l'origine contagieuse est maintenant parfaitement démontrée. Qu'elle soit née du contact de la conjonctive infantile avec les fleurs blanches, virulentes ou non, de la mère, avec des lochies contenant des microrganismes, avec du linge souillé par un accouchement, ou qu'elle reconnaisse pour cause un microbe particulier, analogue à celui qu'on a trouvé récemment dans l'écoulement blennorrhagique de l'homme, il est admis maintenant partout que l'enfant, dans l'immense majorité des cas, est infecté par sa mère.

La prophylaxie de la maladie a bénéficié de cette conviction. Pour éviter l'ophthalmo-blennorrhée des nouveau-nés, il faut:

1° Combattre la leucorrhée et le catarrhe utérin chez la mère;

2° Éviter le contact de la conjonctive infantile avec des liquides vaginaux suspects;

3° Quand l'affection s'est néanmoins montrée, la combattre par des moyens fondés sur la connaissance de son étiologie.

Haussmann et, après lui, Olshausen et Cedré ont conseillé de laver le vagin de la mère et les paupières de l'enfant avec de l'eau phéniquée au 50e, puis ensuite avec une solution très faible de nitrate d'argent, portée jusque dans le cul-de-sac conjonctival. Sous l'influence de ces moyens, l'auteur, qui les a employés à la clinique du professeur Spaeth a vu, dans les cas les plus défavorables, les guérisons s'élever de 5 à 18 p. 100 ; aussi, de l'avis du Conseil supérieur d'hygiène, les règles formulées par Cedré sont appliquées dans toutes les salles d'accouchement.

Il semblait plus difficile d'imposer des lavages phéniqués dans la clientèle de ville. La police sanitaire de diverses contrées y a pourtant songé. On a pensé à créer des médecins revêtus d'un caractère officiel pour visiter à domicile les enfants atteints d'ophthalmie blennorrhagique. Malgré les résolutions prises à cet effet dans plusieurs congrès ophthalmologiques, malgré les efforts de la presse, il a fallu renoncer à inculquer à d'autres personnes qu'aux membres du corps médical les principes d'une prophylaxie sérieuse.

Les liquides antiseptiques à employer sont des solutions contenant soit 1 à 2 centièmes d'acide phénique, soit 1 millième de thymol, soit 4 centièmes d'acide borique, soit un mélange d'acide salicylique, une partie, avec acide borique, trois parties, en considérant moins l'importance du choix de l'une de ces solutions que celle du lavage et, pour le dire en un mot, de la propreté.

Thérapeutique. — Les moyens à mettre en œuvre pour combattre l'ophthalmo-blennorrhagie des nouveau-nés sont encore l'objet de nombreuses controverses. La discussion porte surtout sur le choix à faire entre les émollients et les astringents. Franck, Carus, Bernstein, lavaient les yeux de l'enfant avec le lait de la mère, appliquaient des cataplasmes ou des lotions avec l'infusion de sureau, d'autres ont proposé des moyens astringents, les compresses d'eau froide, d'eau vitriolée. Le traitement employé en dehors du traitement de Græfe se résume ainsi : excitation de la sensibilité générale de la peau par les bains, administration de laxatifs pour vider l'intestin, saignée générale dans les cas les plus graves. On s'est servi comme médicaments spéciaux du sublimé, du vitriol blanc, du sulfure de cuivre, de l'oxyde d'amyle, de l'extrait aqueux d'opium et de l'onguent mercuriel.

Le traitement au nitrate d'argent, institué par de Græfe, a joui d'un immense crédit en Allemagne, en Autriche et en France ; mais il a rencontré une grande opposition en Angleterre et aux Etats-Unis. On employa d'abord une solution très faible de nitrate d'argent, comme Fischer, qui, d'après le Dr Bohn, se servait avec succès, à l'hôpital des Enfants-Assistés de Prague, d'une solution d'un grain pour six onces d'eau (environ 6 centigrammes pour 180 grammes) en injection toutes les deux heures. Des expériences contradictoires faites sur 12 enfants ont été tout à fait favorables à cette méthode. Ainsi, sur 12 enfants, tous atteints d'ophthalmo-blennorrhagie au même degré d'évolution et d'intensité, on se servit d'eau froide pour absterger l'œil droit et de solution au nitrate d'argent pour absterger l'œil gauche, 8 de ces 12 enfants eurent des ulcérations de la cornée à droite, tandis que la cornée gauche, traitée par le nitrate d'argent, restait intacte. Une guérison rapide s'établit chez les 12, après quatorze jours, et n'eut lieu à l'œil droit que pour un cas seulement.

L'école de Vienne a adopté entièrement la méthode de de Græfe, qui admet des cautérisations profondes avec la pierre infernale toutes les fois que le globe oculaire est atteint: et, grâce à cette méthode, suivie par un grand nombre d'ophthalmologistes en renom, on peut dire que l'ophthalmo-blennorrhagie des nouveau-nés, quand elle est prise à temps, guérit toujours, sans amener d'infirmités graves.

Ainsi donc : emploi judicieux des caustiques, application de réfrigérants pour combattre l'infiltration, la tuméfaction considérable des tissus après cette application, tels sont, en somme, les moyens qui ont paru bons et suffisants à de Græfe et à beaucoup d'autres praticiens de valeur.

Il s'en faut pourtant qu'ils aient réuni tous les suffrages. W. Williams, Martin Coomes, Hogg condamnent formellement la cautérisation au nitrate d'argent, attribuent au seul rinçage les bons effets de la méthode de de Græfe et détergent l'œil avec une solution légèrement astringente, ou même avec des émollients. Une épidémie très grave d'ophthalmie purulente, observée à Nancy par le Dr Emile Parisot, a cédé à l'influence du grand air (les enfants ayant été transportés sous une tente), du lavage pur et simple et du bon régime. Heulke conseille de laver les paupières à la grande eau et, en même temps, de faire tomber dans la fente palpébrale, goutte à goutte, une solution d'alun.

Dujardin-Beaumetz a suggéré les lotions à l'eau chloralisée. Doz

préconise des lotions alternatives avec une solution de benzoate de soude au 20e et une solution de tannin au 20e. Nedemons conseille aussi les lotions avec la solution de benzoate de soude. Néanmoins, la méthode par le nitrate d'argent reste encore la plus généralement employée, et, dût-on réussir à reconnaître exactement le coccus de la blennorrhée conjonctivale et à constater son identité avec celui de la gonorrhée, l'autorité de cette méthode n'en serait pas diminuée. Devant les succès obtenus par l'emploi du nitrate d'argent, une fois le micro-germe de l'ophthalmo-blennorrhagie reconnu, il faudrait considérer le nitrate d'argent comme un antiseptique, ce qu'ont fait, du reste, Stellwage et Albert de Græfe.

Voici comment l'auteur emploie la méthode :

Il admet, avec Galezowski, que toutes les inflammations de la conjonctive infantile se présentent de la même manière et que les diverses formes, très bien constituées, du reste, en pathogénie, que cette inflammation prendra plus tard, les divers degrés auxquels elle pourra atteindre, ne sauraient être diagnostiqués dès le début.

Toutes ces inflammations se présentent comme un état catarrhal, en apparence très bénin. Aussi touche-t-il, dès les premiers symptômes, la conjonctive renversée, avec une solution au nitrate d'argent à 2 p. 100. Quand l'inflammation est accompagnée d'une violente tuméfaction, il se sert de lotions ou d'applications en compresses d'eau froide, additionnée indifféremment d'acide phénique, borique, de thymol, d'acide salicylique, de permanganate de potasse en solution faible. Il n'a recours à la glace qu'en cas d'inflammation violente. Les compresses doivent être fréquemment renouvelées.

L'auteur touche la face interne de la paupière avec la solution de nitrate d'argent, dès le début, mais il n'est pas partisan de la cautérisation de la conjonctive au même moment, comme Abadie, qui dit que le meilleur moyen d'enrayer la maladie est la cautérisation, même dès les premières heures et pendant la tuméfaction des paupières. C'est lorsque la tuméfaction commence à se détendre, lorsque la sécrétion du pus est très abondante, qu'il touche la conjonctive avec une faible solution de nitrate d'argent, à 2 p. 100. Il se forme une eschare et le travail d'élimination commence, il faut cautériser à nouveau pour faciliter l'élimination de l'eschare.

Le nombre des cautérisations varie entre 6 à 12 dans les 24 heures. Il suffit même en général d'absterger la conjonctive deux fois par jour avec une solution au deux et même au un centième, mais une

fois l'eschare détachée, si la suppuration ne diminue pas, on peut se servir d'une solution de 4 à 5 p. 100. Il faut éviter avec soin de toucher la cornée pendant que l'eschare est en train de s'éliminer, pour ne pas prolonger la période la plus dangereuse de la maladie.

La conservation de la cornée est le point le plus délicat du traitement. Une fois l'eschare éliminée, il faut, en renversant les paupières, faire un examen minutieux de tout le champ oculo-palpébral, voir s'il n'y a pas rupture de la cornée et issue du cristallin. Quand la cornée est simplement nuageuse, l'auteur instille une goutte de solution d'atropine. Quand la tuméfaction est plus profonde, il y a lieu de combattre l'inflammation de l'iris en dilatant ou en resserrant la pupille.

Les précautions que l'ophthalmologiste, pénétré du sentiment de sa responsabilité, sait prendre, importent beaucoup au succès final du traitement. Il faut par exemple, ce qui est très facile chez les adultes et impossible chez l'enfant nouveau-né, pratiquer avec un bandage l'occlusion de l'œil sain. On arrive à peu près au même résultat, en faisant coucher l'enfant nouveau-né sur le côté malade. Il faut recommander tout particulièrement aux personnes de l'entourage, quand elles opèrent au lavage, d'éviter de faire tomber si peu que ce soit du liquide contaminé dans l'œil sain. Il faut leur recommander de prendre des précautions pour elles-mêmes.

De même que pour les cautérisations, le soin d'absterger le bord interne des paupières est confié à l'aide qui tient la tête, et l'homme de l'art se réserve pour lui-même le soin, plus délicat, d'absterger le globe oculaire. Pour les nouveau-nés, on confie la tête de l'enfant à la mère ou à la nourrice qui, avec un pinceau très doux, lave, absterge les paupières renversées, soit avec de l'eau simple, soit avec un liquide faiblement détersif, pendant qu'on fait soi-même le lavage du globe de l'œil. Chaque enfant doit avoir son pinceau à lui seul. Les culs-de-sac peuvent être abstergés au moyen d'une petite seringue à injection.

Rachitisme des adolescents associé à l'albuminurie, par le Dr C. Lucas. (*Lancette* du 9 juin 1883, d'après le Dr Kulenkampff. In *Centralblatt für Chirurgie*, n° 34.)

Le Dr Lucas, s'appuyant sur un travail de Moxon (dans les *Guy's hospital Reports*, 1878) sur l'*albuminurie des adolescents*, met en lumière

une forme de rachitisme qu'il a observée à l'époque de la puberté, associée à l'albuminurie, laquelle pourrait bien peut-être se présenter par suite de cet état pathologique. Les principales déformations qui résultent de ce rachitisme tardif sont les courbures de la colonne vertébrale, le pied plat et le genu valgum.

Les épiphyses se montraient légèrement tuméfiées. Il y avait en outre des douleurs articulaires, une lassitude générale, de la pâleur, une quantité notable d'albumine dans l'urine. Dans plusieurs des cas observés on trouvait des difformités rachitiques plus anciennes remontant à la première enfance.

Le Dr C. Lucas croit que les premières déformations qui se montrent dans le rachitisme des adolescents sont plutôt dues à la faiblesse, à la laxité des ligaments qu'au ramollissement des os et que beaucoup de cas de scoliose des adultes, associée à l'albuminurie, devraient être rangés dans la même catégorie.

Un régime fortifiant, le fer, l'huile de foie de morue, ont réussi en quelques mois à guérir les accidents rachitiques et à écarter l'albuminurie dans trois cas.

Commotion cérébrale chez un jeune enfant. (Communication du Dr Cartaz, dans la 12e session du congrès de l'*Association française pour l'avancement des sciences*, siégeant à Rouen, d'après la *France médicale* du 13 septembre 1883.)

M. Cartaz présente une observation de commotion cérébrale chez un jeune enfant, caractérisée par une hémiplégie passagère, la disparition rapide des accidents confirmant dans l'espèce le diagnostic. Elle concerne un enfant de 3 ans qui, après avoir fait une chute brusque, en donnant de la tête en arrière, sur le sol, fut pris d'une hémiplégie droite complète, avec anesthésie partielle (zones d'insensibilité inférieures), aphasie, paralysie faciale. Appelé à le voir, l'auteur de la communication porte un pronostic sérieux, mais voici qu'après avoir duré trois jours les manifestations s'amendent à ce point que, dès le quatrième jour, la motilité est totalement restaurée. Du cinquième au sixième jour, la parole reparaît, enfin, du huitième au neuvième jour, tout trouble avait disparu. La santé est depuis demeurée parfaite. En conséquence, M. Cartaz pense avoir eu affaire à une simple commotion cérébrale. Ses recherches bibliographiques

à ce sujet sont restées vaines ou à peu près, car il n'a pu trouver qu'un fait semblable dans *The Lancet* d'il y a six mois (Dr Tigg).

M. Nicaise. La localisation des phénomènes, rapprochée de la durée des perturbations, suscite quelque doute. On peut se demander s'il ne s'est pas effectué ici une contusion, d'autant qu'au moment de l'accident l'enfant n'a pas perdu connaissance.

M. Cartaz croit que, s'il y avait eu contusion, la durée eût été plus longue encore.

Nouveau procédé opératoire pour le spina bifida, par A. W. Mayo Robson, dans le *Cincinnati Lancet* du 21 avril 1888, d'après le *Journal de médecine de Paris*. (Résumé.)

La mère d'un enfant atteint de spina bifida de la région lombaire rapporte qu'elle se nourrissait très mal pendant sa grossesse. Le Dr Robson pense que cette cause peut amener le spina bifida de l'enfant, comme, selon lui, elle peut amener le bec-de-lièvre.

La poche menaçant de se rompre, le Dr Robson a fait l'opération, l'enfant n'étant âgé que de six jours. Il a donné le chloroforme et opéré sous un spray à la teinture d'eucalyptus.

Il a fait une incision verticale de chaque côté de la tumeur à environ un centimètre et demi de la base, puis il a disséqué avec précaution jusqu'à ce qu'il fût arrivé sur les lames des vertèbres. Il a pratiqué l'ouverture de la tumeur avec des ciseaux fins, laissé s'écouler le liquide et incisé largement les membranes. La queue de cheval est apparue, reposant sur la face antérieure du canal vertébral. On avait alors, de chaque côté, un lambeau méningé et un lambeau cutané de grandeurs différentes. Les deux lambeaux méningés avaient : le droit, 0,02 centimètres, le gauche 0,012 millimètres. Les deux lambeaux cutanés avaient la même dimension mais avec cette différence que le lambeau cutané le plus large était à gauche et le plus étroit à droite, en sorte que, lorsque les sutures furent faites, elles n'étaient pas vis-à-vis l'une de l'autre. Les méninges furent suturées par adossement de la séreuse. Pendant que le Dr Robson opérait, un aide disséquait, sous le spray phéniqué, le périoste du fémur et de l'os frontal d'un lapin qu'on venait de tuer ; ce périoste fut appliqué immédiatement sur les méninges et suturé avec le périoste des lames vertébrales. Les lambeaux cutanés furent alors réunis et un pansement d'ouate salicylée appliqué sur le tout.

L'enfant guérit très bien, mais trois mois après la transplantation du périoste il n'y avait pas encore de formation osseuse. Seulement les parties molles étaient plus résistantes qu'à l'état normal. Le Dr Robson pense que cet insuccès partiel est dû à ce que le périoste transplanté appartenait à un animal inférieur et qu'on aurait eu plus de succès si l'on avait pu transplanter du périoste humain.

The etiology and pathology of summer diarrhœa. (Etiologie et pathologie de la diarrhée d'été chez les enfants). Introduction à la discussion de la diarrhée infantile et son traitement dans la section des maladies des enfants à la réunion annuelle de la *British medical association*, à Liverpool, en août 1883, par le Dr Edward Ballard, inspecteur de police médicale pour le gouvernement local.

L'enquête ouverte d'après l'initiative gouvernementale sur l'étiologie de la diarrhée d'été chez les enfants et qui dure depuis deux ans, sans être près de sa fin, a donné les résultats suivants :

Il est impossible de considérer cette affection comme une simple dyspepsie. C'est une maladie générale qui peut, en moins de vingt heures, produire des lésions considérables constatées dans de trop rares autopsies. Ainsi la pathologie de cette diarrhée paraît être quelque chose d'analogue à celle du choléra. En est-il de même de son étiologie ?

Il faut d'abord faire justice de quelques préjugés accrédités à ce propos. La diarrhée d'été chez les enfants n'est pas le résultat de l'abandon relatif dans lequel ils sont laissés dans les grandes villes manufacturières. En effet, si trois grands centres manufacturiers, comme Leicester, Nottingham et Preston, tiennent la tête de la liste des décès infantiles par diarrhée d'été, trois autres centres, non moins importants, Oldham, Rochdale et Halifax, ont la plus faible mortalité sous ce rapport. Les *feeding-bottles* (biberons) ont été aussi fortement incriminés, à cause de leur malpropreté, mais cette malpropreté est loin d'être la règle maintenant, grâce aux efforts de la médecine publique et des praticiens.

L'alimentation artificielle paraît davantage avoir mérité d'être mise en cause. A Leicester, sur 341 enfants qui succombèrent à la diarrhée infantile, il y en avait 2 p. 0/0 seulement qui avaient été allaités au sein maternel. Le lait de vache, qui constituait la nourriture de 60 p. 0/0 environ, est loin d'être inoffensif et n'est pas toujours le

meilleur succédané du lait maternel. A Cardiff, ville à très faible mortalité diarrhéique pour les enfants, on ne leur donne que très peu de lait et les enfants irlandais, qui n'en prennent pas du tout, sont indemnes.

L'influence de la haute température est indéniable par elle-même plutôt que par l'aggravation qu'elle apporte aux effets de la saleté. Cette influence se fait sentir, même après que les grandes chaleurs ont cessé; elle continue pendant les mois d'automne. Pourtant, en 1860, et 1879, deux années froides, où il n'y eut ni chaleur ni sécheresse, la diarrhée s'est montrée comme d'habitude, ce qui prouve que son étiologie admet, outre la haute température, d'autres conditions indépendantes de celle-ci. Quoi qu'il en soit, on peut être sûr, chaque année, dans les grandes villes, que le maximum de chaleur, en juillet, correspondra avec le maximum de diarrhée infantile.

Les exhalaisons fétides des égouts ont été accusées par quelques médecins hygiénistes, sans qu'on puisse dire qu'elles ne méritent pas ce reproche. Il est à remarquer pourtant que Nottingham, qui ne possède pas d'égouts, occupe un rang très élevé dans la mortalité de la diarrhée infantile.

Les vapeurs excrémentitielles, qui peut-être ne sont pas sans influence sur la production de la diarrhée, n'en sont pas non plus la seule cause, puisque le même Nottingham, où les excréments recouverts de cendres, dans des tinettes, sont enlevés et portés au loin deux fois la semaine et où l'odeur excrémentitielle est inconnue, est visité par la diarrhée, tandis que la localité la plus infecte du royaume-uni, Helston (Comté de Cornouailles), ne connaît que fort peu cette affection.

La conclusion de l'auteur, qui ne conclut pas, mais qui est loin d'être un sceptique, c'est que devant l'impossibilité où l'on est de trouver une cause univoque pour la diarrhée infantile d'été, maladie très analogue au choléra et qui produit des désordres considérables dans un nombre d'heures très restreint, il y a lieu de chercher dans l'anatomie, dans la physiologie pathologique, les éléments d'une nosologie plus sérieuse, par rapport à cette affection. Il appelle sur ce point l'attention des médecins des hôpitaux d'enfants qui font beaucoup d'autopsies. Comme cet appel a été adressé à une sorte de congrès, nous dirons la réponse qui lui a été faite.

Traitement de la laryngite catarrhale, d'après les *Anales di Laringologia y Otologia*. — *Laryngite catarrhale*. (Dr Webster.)

Le Dr Webster a traité un cas de laryngite chronique compliquée d'une dyscrasie d'origine spécifique. Le malade était dans un état déplorable et le pronostic très réservé.

En dépit d'un traitement tonique et altérant, la toux continuait et il semblait que la maladie se concentrait dans l'arrière-gorge, à la base de la langue. Des gargarismes avec des solutions de chlorate et permanganate de potasse, le mercure, l'iode et le fer restaient sans résultat. Le malade empirait. Les ulcérations se recouvraient d'une suppuration abondante.

Le Dr Webster, qui avait déjà employé l'huile du sassafras avec succès contre les aphtes, prescrivit :

Oléite de sassafras..... 4 grammes.
Glycérine..... 60 —

On administre une petite cuillerée de ce mélange toutes les trois heures, et en même temps un décigramme de sulfate de quinine avec le traitement altérant. Au bout de quarante-huit heures, la toux et l'expectoration ont disparu. Le malade cessa de se plaindre de sa gorge et, à partir de ce moment, les troubles laryngés disparurent.

L'auteur estime que l'huile de sassafras est un médicament très utile et qui ne mérite pas l'oubli dans lequel il est tombé.

Laryngite tuberculeuse. (Dr Schiffer.)

Deux ou trois insufflations journalières avec 30 centigrammes d'iodoforme au moyen de l'appareil Bauckpest.

Pour les ulcères de l'épiglotte, le Dr Schiffer applique avec un pinceau le mélange suivant :

Collodion riciné..... 15 grammes.
Iodoforme..... 2 à 5 —

Pour masquer l'odeur de l'iodoforme, on introduit une fève de tonka dans chaque flacon contenant 200 grammes de cette substance.

VARIÉTES

Concours. — La Société protectrice de l'Enfance de Lyon met au concours la question suivante :

De l'utilité de créer de petits établissements destinés à recevoir les enfants depuis leur sortie des crèches jusqu'à leur admission dans les salles d'asile.

(*Crèches de sevrage. Salles d'asile du premier âge.*)

Une médaille d'ôr sera décernée par la Société, dans la séance publique de 1884, au meilleur mémoire qui lui sera envoyé sur ce sujet.

Les mémoires devront être adressés *franco* avant le 31 janvier 1884, à M. le Dr V. Chappet, secrétaire général, cours Morand, 20.

Ils porteront en tête une épigraphe qui sera répétée sous un pli cacheté renfermant le nom et l'adresse de l'auteur.

Conformément aux usages académiques, les mémoires envoyés ne seront pas rendus.

La Société se réserve, si elle le juge convenable, et avec l'assentiment de l'auteur, d'imprimer elle-même, *à ses frais*, le mémoire couronné.

La *Revue des maladies de l'enfance* a reçu :

Ueber die Verwendbarkeit der, durch Einwerkung hoher Temperaturen (über 100° Celsius) dargestellten Milckonserven, als Kindernahrungsmittel (De l'emploi des conserves de lait obtenues par l'exposition à une haute température (au-dessus de 100° centigr.) comme aliment de l'enfant). Tirage à part des *Archiv für Kinderheilkunde*, IVe vol., par le Dr Adolf Baginsky.

Des moyens les plus propres à prévenir les maladies aiguës des voies respiratoires chez les enfants, par le Dr A. Zinnis, professeur à l'Université d'Athènes.

Du rôle de la dentition dans la pathologie infantile. Mémoire lu au Congrès des médecins hellènes en 1882, par le Dr A. Zinnis.

Société protectrice de l'enfance de Lyon. Compte rendu de la séance publique du 2 juin 1883, par le Dr Rodet.

Le gérant : H. Lauwereyns.

Paris. — Typ. A. PARENT, A. DAVY Sr, imprimeur de la Faculté de médecine, 52, rue Madame et rue M.-le-Prince, 14.

REVUE MENSUELLE

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

Novembre 1883

TRAVAUX ORIGINAUX

RECHERCHES CLINIQUES SUR LES MALADIES DE L'ENFANCE.

Par le Dr Henri Roger, ancien président de l'Académie de médecine, médecin honoraire de l'hôpital des Enfants.

SYPHILIS, COQUELUCHE.

M. Roger nous donne, après plusieurs années d'intervalle, le second tome, si impatiemment attendu, de ses recherches cliniques sur les maladies de l'enfance.

Les questions traitées dans le volume sont peu nombreuses. En dehors de la syphilis et de la coqueluche, il renferme seulement un mémoire sur l'auscultation de la tête, un court appendice sur l'ossification des fontanelles et une note sur le tænia chez les enfants. Mais ce peu de matières suffit à remplir 850 pages in-8°, dans lesquelles l'intérêt se soutient de la première à la dernière ligne. On ressent à leur lecture une sensation absolument inverse de celle que l'on éprouve en parcou-

rant une œuvre de compilation ; quel que soit le nombre et la variété des sujets, l'œuvre de compilation paraît toujours vide: tandis que celle de M. Roger, qui n'aborde que peu de questions, est pleine jusqu'à déborder.

Le secret de cette abondance est facile à découvrir ; l'exemple en est malaisé à suivre; il faudrait, pour y parvenir, posséder l'esprit investigateur et la longue expérience du Maître, en même temps que son savoir. Telle est, en effet, la marque distinctive de cet ouvrage : un mélange exquis de science, d'érudition, d'originalité et d'observation personnelle.

Ouvrez le volume au hasard : vous tombez sur la description des accidents tertiaires de la syphilis héréditaire ; il s'agit des lésions osseuses. Les opinions et les recherches les plus récentes y sont discutées et jugées : vous y trouverez un exposé complet de la théorie du professeur Parrot sur le rachitisme, et, de plus, la mise au point, si je puis ainsi dire, de cette théorie, très juste à certains égards, un peu exagérée à certains autres.

Plus loin, vous trouvez la description des lésions dentaires, en particulier de la dent d'Hutchinson ; puis cette description est suivie d'une étude critique avec faits à l'appui. L'auteur se demande si l'encoche des incisives décrite par le médecin anglais n'existe que dans la syphilis congénitale ; si elle ne peut pas se produire dans la syphilis acquise, si même elle est toujours une preuve irréfutable de syphilis ; et il démontre, par des faits, que l'opinion d'Hutchinson est trop exclusive.

Voulez-vous étudier la question si nouvelle et si intéressante de la syphilis héréditaire tardive ? Vous la trouvez également exposée et discutée, soit dans les premières pages, à propos de l'apparition plus ou moins précoce de la maladie après la naissance, soit plus loin, au chapitre du diagnostic et du pronostic. L'opinion de M. Roger n'est pas, il est vrai, conforme à celle des auteurs modernes, et en particulier du professeur Fournier; elle ne s'accorde pas non plus, ce me semble, avec les faits que j'ai eu occasion d'observer. Mais qu'importe? Outre que c'est peut-être M. Roger qui a raison et nous qui

avons tort, l'auteur est quitte avec son lecteur quand il a exposé loyalement l'opinion de ses adversaires et la sienne, et qu'il l'a mis à même de former son jugement en connaissance de cause.

Avez-vous rencontré récemment une de ces pseudo-paralysies syphilitiques qui font aujourd'hui quelque bruit dans le monde médical, et dont notre collègue, le Dr Millard, présentait tout dernièrement un exemple à la Société des hôpitaux ? Si vous voulez approfondir ce sujet, il est étudié dans ce volume, et des observations bien choisies vous en font connaître les détails.

Mais vous vous trouvez, je suppose, dans une situation critique ; il n'est plus question, pour vous, d'une étude désintéressée ; vous êtes aux prises avec un de ces problèmes redoutables que la justice pose quelquefois à la conscience du médecin. Il s'agit de savoir si une nourrice a été contaminée par son nourrisson, ou si c'est elle qui a contaminé l'enfant. Un chapitre est consacré à la médecine légale, où toutes les règles de conduite sont tracées avec une compétence, avec une sûreté de main que le lecteur devine.

Ailleurs, ce sont des distinctions intéressantes établies non seulement entre la syphilis congénitale et la syphilis acquise, non seulement entre la syphilis intra-utérine et la syphilis après la naissance, mais encore entre celle qui se montre dès la naissance, à laquelle M. Roger réserve le nom de *congénitale*, et celle qui apparaît de un à trois mois plus tard (syphilis après la naissance). Cette dernière distinction est justifiée et caractérisée en quelques mots : tandis, en effet, que la syphilis après la naissance est curable, la syphilis congénitale ne l'est pas ; car si l'enfant, atteint de syphilis intra-utérine, est un *mort-né*, l'enfant atteint de syphilis congénitale est un *mort-naissant*.

Que de renseignements et de vues originales je pourrais puiser encore dans les chapitres consacrés aux formes, à l'étiologie, aux modes de transmission de la syphilis héréditaire ; aux causes de la syphilis acquise, en particulier à la syphilis

vaccinale et à l'épidémie d'Auray; enfin au traitement soit préventif, soit curatif, et aux conseils ou plutôt aux ordres que le médecin doit donner dans la grave question du mariage. Mais il faut me borner, sous peine de prolonger indéfiniment cette revue.

D'ailleurs, les trois quarts du volume sont remplis par l'histoire de la coqueluche, et jamais monographie plus complète et plus savante n'a sollicité notre attention.

Rien n'est négligé, rien n'est laissé de côté ; le sujet est traité dans tous ses détails : étymologie, historique, étiologie, anatomie pathologique, nature, histoire clinique, commentaire clinique, tout s'y trouve, tout y abonde, et l'attention du lecteur n'est jamais lassée. On pourrait craindre que toutes ces descriptions, ces réflexions, ces observations, ces discussions critiques ne formassent un ensemble trop touffu, au milieu duquel on aurait quelque peine à se reconnaître; il n'en est rien ; et tel est l'ordre qui règne au milieu de ces richesses que le lecteur s'y promène sans fatigue et s'y retrouve sans effort.

Je ne saurais faire une analyse complète de cette œuvre ; il y faudrait des pages, et ce ne serait encore qu'une table des matières. J'aime mieux m'attacher à quelques points particuliers, et dire, par exemple, avec quelle sûreté de main sont tracés les tableaux successifs de la coqueluche moyenne, de la coqueluche excessive ou hypercoqueluche et de la coqueluchette. Jamais l'art des nuances et des transitions n'a été poussé plus loin ; on y voit tous les symptômes, maintenus dans une gamme de formes et de couleurs tempérées pour la coqueluche moyenne, grandir, s'amplifier, prendre des tons ardents et violents dans l'hypercoqueluche, diminuer, s'atténuer, s'effacer dans la coqueluchette, pour se perdre enfin dans les brouillards des formes anomales : coryzas convulsifs, coups de gorge et tics.

Et à propos de la diagnose, que de réflexions intéressantes ! Combien M. Roger a raison de mettre les médecins en garde contre ces auteurs qui, traçant leurs préceptes du fond de leur cabinet, regardent comme impossible de confondre la coque-

luche avec la bronchite, la laryngite, la phthisie pulmonaire. A ce propos, il raconte spirituellement, selon sa coutume, l'histoire très curieuse d'une consultation dans laquelle trois hommes illustres, Guersant, Blache, Trousseau, prirent un début de coqueluche pour une tuberculose aiguë. Après un pareil exemple, il est inutile d'insister sur les difficultés possibles du diagnostic.

Mais, en continuant ma lecture, je rencontre une question sur laquelle je ne suis pas pleinement d'accord avec notre Maître. Il m'en voudrait certainement de le dissimuler : le silence n'est pas un hommage.

Dans le chapitre consacré à l'étude de la température, M. Roger affirme que, si la coqueluchette est apyrétique, la coqueluche moyenne et *a fortiori* l'hypercoqueluche sont évidemment fébriles, même dès leur début, alors même qu'elles sont dégagées de toute complication phlegmasique. A mon grand regret, je ne saurais partager cette opinion. La fièvre me semble toujours être la conséquence, non de la coqueluche elle-même, mais d'une congestion ou d'une inflammation des organes respiratoires, même quand les signes d'auscultation font défaut. En voici, selon moi, la preuve :

Je crois avoir démontré, dans mon *Traité clinique*, que des coqueluches très légères peuvent être accompagnées de fièvre ; que d'autres, beaucoup plus fortes, peuvent être apyrétiques ; d'où je conclus que la fièvre n'est pas en rapport exact avec l'intensité de la coqueluche.

D'autre part, on rencontre fréquemment des congestions ou des phlegmasies *centrales* des organes respiratoires, où les signes d'auscultation font défaut, et qui se caractérisent presque exclusivement par la fièvre. Il me paraît donc logique de regarder la fièvre, dans la coqueluche, comme la conséquence d'une manifestation bronchique ou pulmonaire centrale, quand l'auscultation ne révèle ni râles, ni souffles.

D'ailleurs, le léger dissentiment qui nous sépare est probablement plus apparent que réel, car, plus loin, M. Roger écrit : « S'il n'y a pas d'augmentation de la chaleur dans la *coquelu-*

chette (d'où la bronchite est absente), il y en a, au contraire, dans la *coqueluche moyenne* (qui est toujours catarrhale). Il y en a constamment dans l'*hypercoqueluche*, et pendant toute la durée de la maladie, par la raison que la bronchite, ou même la pneumonie, sont toujours alors concomitantes. »

Mais c'est trop m'attarder à un point secondaire, au milieu de cette œuvre considérable, qui touche à tant de questions diverses; car M. Roger n'a pas résisté, à propos des complications, au désir légitime de nous dire son avis sur la bronchite et la dilatation des bronches, sur la pneumonie et la broncho-pneumonie, sur l'emphysème pulmonaire, le pneumothorax, la tuberculose pulmonaire et même la méningite tuberculeuse. Nous y avons gagné plusieurs intéressants chapitres.

Enfin, je ne saurais trop recommander aux médecins la lecture du *traitement*. J'y ai pris, pour ma part, un extrême plaisir. Rien n'est plus instructif que cette étude raisonnée de tous les médicaments vantés, tour à tour, contre la coqueluche. Que d'illusions elle dissipe! Que de recherches elle épargne! Que de labeurs et de déceptions éviteront les inventeurs de remèdes déjà connus, s'ils veulent seulement la parcourir!

M. Roger, d'ailleurs, ne se borne pas à cette revue nécrologique; ici, comme partout, il prodigue les trésors de son expérience : il indique le traitement rationnel, il montre à l'aide de quels moyens on peut combattre les complications, et s'il n'apprend pas à guérir la coqueluche, il enseigne au moins à en atténuer les symptômes, à en détourner les périls, et parfois à en abréger le cours.

Je ne sais si j'ai réussi à donner, en ces quelques pages, une idée exacte de cet ouvrage important; j'espère en avoir au moins fait soupçonner la valeur. En le lisant, on est pour ainsi dire sans cesse en présence de l'auteur lui-même : il répond à chaque question, il résout chaque difficulté ou il montre qu'elle n'est pas susceptible d'une solution définitive; c'est, en quelque sorte, une consultation permanente, dans laquelle

le Maître donne son avis, souvent avec gravité, parfois avec un sourire, toujours avec autorité.

Un mot encore, en terminant. Au bas de la dernière page du volume, j'ai lu le mot : FIN. Ce mot pourrait faire craindre que M. Roger ne considérât cet ouvrage comme son testament scientifique; mais nous espérons, pour la satisfaction du public et pour la nôtre, que son esprit toujours jeune y ajoutera plusieurs codicilles.

E. CADET DE GASSICOURT.

DE LA MÉNINGITE CHRONIQUE CHEZ LES ENFANTS.

SES RAPPORTS AVEC LA SYPHILIS HÉRÉDITAIRE TARDIVE.

Par le Dr Ferdinand Dreyfous,

Ancien interne lauréat des hôpitaux,

Ancien chef de clinique adjoint à la Faculté de médecine.

La méningite chronique a été à peine signalée chez l'enfant : c'est une exception.

A ce titre, l'histoire d'un petit malade observé en 1878, nous a paru particulièrement intéressante. Quant à l'expression que nous avons choisie, elle indique clairement notre intention d'opposer cette variété de méningite à la méningite tuberculeuse. Peut-être aurions-nous dû ajouter qu'il s'agit ici d'une méningite chronique *d'emblée* pour éliminer les cas, rares eux-mêmes, où la méningite aiguë passe à l'état chronique, et *primitive* pour écarter l'hypothèse d'une lésion chronique des os du crâne ou de l'encéphale dont l'altération des méninges ne serait que la conséquence.

La lecture de l'observation suivante recueillie dans le service de notre cher maître, M. Jules Bergeron, nous tiendra lieu de description.

Symptômes de méningite tuberculeuse. Céphalalgie, vomissements, strabisme, hyperesthésie, plaintes, etc. Durée : huit

semaines. A deux reprises, amélioration passagère. Mort dans les convulsions. A l'autopsie, pas de tubercule dans aucun viscère. Méningite chronique simple.

Aug... (Félix) entre le 6 juin 1878 à l'hôpital Sainte-Eugénie, service de M. le Dr Jules Bergeron.

Cet enfant, depuis six mois qu'il est à Paris, n'a jamais été bien portant. Il y a huit jours, céphalalgie, fièvre, toux peu fréquente, inappétence ; pas de diarrhée ni de vomissements. Au dire de sa mère, il se produirait des rougeurs subites de la face alternant avec sa pâleur habituelle.

Le caractère est changé : il a perdu tout entrain. L'enfant se plaint surtout de la tête. Le cou est roide, renversé en arrière, et le redressement provoque de la douleur.

Parents bien portants ; trois autres enfants en bonne santé.

État actuel. — Le jour de l'entrée : T., 39,8 ; P., 120 ; R., 40. Décubitus latéral gauche. Pâleur du visage sans amaigrissement notable. Langue blanche, ventre normal. L'examen des organes intra-thoraciques est négatif, bien que l'enfant ait par moments une respiration fréquente et gênée.

7 juin. La nuit, agitation sans cris. Ce matin, R., 28 ; P., 138. Hyperesthésie, les moindres attouchements provoquent des cris. Rien à noter du côté du cœur et des poumons. Roideur du cou très manifeste. Mâchonnement presque continuel. Ventre normal. Pas de selles depuis l'entrée. Traitement : calomel, 0 gr. 30 en trois prises (arrêter si les deux premières ont amené des selles répétées). Limonade, eau laiteuse.

Le 8. Évacuations copieuses. Ce matin, sourcil froncé. P., 140, régulier ; R., 36, à type expiratoire. Ventre plat.

Le 9. Nuit agitée. Ce matin, il est assis sur son lit, et a la physionomie moins grimaude. P., 100 ; R., 36. Selles diarrhéiques.

Le 10. Hier soir, 40°,4. L'enfant, encore aujourd'hui, est assis sur son lit et souriant. Roideur du cou. Langue rose et humide. Ventre déprimé. Motilité intacte. Sensibilité conservée, presque normale. Cependant, le testicule droit remonte plus lentement que le gauche, en appliquant un doigt sur la face interne de la cuisse correspondante. La raie dite méningitique se produit rapidement.

Soir, P., 124 ; R., 36.

Le 12. La physionomie est moins grimaude. Cependant il pâlit,

maigrit, pousse des cris plaintifs et prolongés, surtout la nuit. Roideur du cou. Iodure de potassium, 1 gramme.

Le 13. P., 120. Décubitus latéral droit en chien de fusil.

Le 14. P., 120 ; R., 20. Même aspect sérieux. La diarrhée persiste. Mâchonnement ; cris plaintifs de temps à autre.

Soir. R., 36 ; P., 144.

Le 15. Même état. R., 30 ; P., 132.

Soir. R., 28 ; P., 140.

Le 16. Dépression du ventre plus marquée. R., 28 ; P., 140.

Le 17, soir. R., 36 ; P., 120 ; T., 38,4.

Le 18. soir. R., 36 ; P., 144.

Les 19 et 20. *Statu quo.*

Le 21. L'habitus est tout différent de ce qu'il était les jours précédents. Il s'intéresse à ses jouets et tourne la tête avec facilité. P., 120 ; R., 24.

Le 22. Retour à l'ancienne allure. Iodure de potassium, 2 grammes.

Le 24. Roideur du cou. Décubitus latéral droit. Pas de signes d'iodisme.

Soir. Meilleur aspect, moins de roideur.

Les 26-29. *Statu quo.* Rougeurs subites du visage. Calomel, 15 centigrammes.

Le 30. Le ventre se déprime.

1er juillet. Vomissements verdâtres deux fois répétés le matin. P. 152 ; R., 32.

Le 5. P., 110 ; R., 32, irrégulières.

Le 6. Strabisme droit convergent. Respiration inégale, suspirieuse. Sensibilité réflexe intacte. Mâchonnement.

Le soir. Face pâle, sans expression. Par moments des oscillations transversales, lentes et symétriques des yeux. L'enfant répond encore.

Le 7. P., 100, régulier ; R., 26 ; par moments, quelques soupirs. La face est sans expression, pâle, le regard vague. Pas de strabisme.

Soir. P., 100 ; R., 24 ; T., 37,4.

Le 8, soir. Changement vraiment surprenant. Le visage a repris son expression ; l'enfant répond à nos questions.

Le 9. La connaissance est moins parfaite qu'hier.

Le 10. Physionomie calme, expressive : le regard est intelligent. Moins de roideur du cou. Lavement purgatif.

Le 11. Température normale. Visage reposé et esprit présent, mais le pouls et la respiration sont irréguliers. P., 126; R., 36. Ventre rétracté. La paroi abdominale est ridée.

Soir. L'enfant joue et rit de toutes ses forces.

Le 12. La période de sédation se prolonge. Ce matin encore il est gai. On continue l'iodure de potassium.

Le 13. Intelligence parfaite. Dans la journée un vomissement.

Le 14. Il demande à manger.

Le 16. La physionomie est redevenue sérieuse, le sourcil froncé, il répond à peine à nos questions.

Le soir, il est plus gai.

Le 17. Il est redevenu aussi grimaud que dans les plus mauvais jours. P., 124; R., 24. Il crie sans larmes et a repris le décubitus latéral. La peau de la paroi abdominale est flasque et plissée. Une selle liquide la nuit.

Le 18. Gémissements toute la journée.

Le 19. Parole un peu embarrassée; il est grognon, peut à peine se tenir assis et retombe à droite ou à gauche. Par moments, strabisme convergent droit.

Le 20. Il perd ses forces de plus en plus.

Le 21. Depuis hier, la température remonte; l'enfant a vomi et a repris son allure sévère. Nystagmus. La face a perdu toute expression. L'enfant n'a pas sa connaissance; il n'a pas reconnu sa mère dans la journée. R., 24; P., 120; T., 38°,7.

Le 22. Regard fixe, strabisme. P., 128 et élévation de la courbe thermique. La sensibilité à la douleur persiste; mais les mouvements sont lents. Le frottement de la cuisse ne détermine de soulèvement du testicule que du côté gauche. La tête est inclinée; la face regarde à droite. Respirations inégales, suspirieuses.

Le 23, matin. Ce matin à cinq heures l'enfant a été pris à deux reprises de contracture généralisée des membres. Et au moment de la visite il a en effet des convulsions toniques des quatre membres. Les mains sont fortement fléchies sur l'avant-bras, le pouce en adduction forcée. Rotation de la tête à droite et déviation conjuguée des yeux du même côté.

Les attaques convulsives se répètent à quelques secondes d'intervalle. Elles sont ramenées par le moindre frôlement des téguments. Elles s'accompagnent de tremblements au membre supérieur gauche.

Cyanose; facies cadavérique; pupilles très dilatées. Vue abolie. Mâ-

chonnement. Pas de raideur du cou ni du rachis ; pas de tremblement des membres inférieurs. P. 180 ; R. 56. Je prends la température, au moment de la mort, avec le thermomètre habituel : il marque jusqu'à 43°,4. A la fin de la visite l'enfant avait succombé.

Autopsie faite le lendemain de la mort.

Cavité thoracique. — La plèvre est épaissie, opaque. Poumons sains ; pas de tubercules. — Cœur : aucune autre lésion qu'un léger épaississement de la mitrale.

Cavité abdominale. — Aspect opaque et grisâtre du péritoine à la surface de la rate et du foie qui ne présentent rien d'anormal.

Intestin. — Injection de la muqueuse surtout au niveau du côlon. Les ganglions mésentériques sont à peine tuméfiés.

Estomac. — Quelques arborisations vasculaires à la surface de la muqueuse.

Rachis. — La moelle épinière a sa consistance normale et n'offre sur les coupes fraîches aucune altération appréciable à l'œil nu.

Crâne. — Le cerveau a sa consistance normale.

Convexité. — *Aspect opaque et comme fibreux de l'arachnoïde et de la pie-mère* à partir de la scissure de Rolando des deux hémisphères. A droite il existe, outre l'épaississement des méninges, un certain degré de dilatation des vaisseaux.

Rien à noter pour la dure-mère.

Base. — D'une façon générale la consistance est normale.

Mais il faut noter l'épaississement des méninges et surtout de l'arachnoïde, principalement au niveau du confluent central. Là se voient des *tractus blanchâtres fibroïdes* au-dessous desquels on peut apercevoir le liquide clair de l'espace arachnoïdien.

Même épaississement au niveau du chiasma.

Sur la scissure de Sylvius des deux côtés *aspect blanchâtre de l'arachnoïde* qui se prolonge jusqu'à la bifurcation de cette scissure. Quand on coupe l'arachnoïde qui seule est épaissie, on écarte très facilement les lèvres de la scissure de Sylvius.

Les mailles du tissu sous-arachnoïdien sont un peu infiltrées.

Même épaississement de l'arachnoïde et infiltration du tissu cellulaire le long des pédoncules cérébraux et cérébelleux, *le long de l'artère cérébrale postérieure.* L'infiltration est plus marquée à droite.

Liquide clair, abondant dans les ventricules latéraux.

Pas de ramollissement du trigone, — l'épendyme des ventricules

latéraux est épaissi, et même il peut s'enlever facilement et isolément par grands fragments.

Les ventricules sont dilatés. A la coupe des hémisphères on ne constate qu'un piqueté congestif qui se voit aussi sur les coupes du cervelet.

Les artères cérébrales ne sont pas oblitérées ; leurs parois ne sont nullement épaissies.

L'épendyme du 4e ventricule est épaissi ; sa *consistance* est augmentée et même *presque cartilagineuse* au niveau de la lame qui ferme en bas le 4e ventricule.

Rien de notable à la section du bulbe ni de la protubérance.

Résumons cette longue observation. Un enfant, bien portant jusqu'à cette époque, présente tout d'abord des symptômes mal caractérisés : au bout de quelques semaines il semble qu'aucun doute ne doive subsister sur la nature de sa maladie : la raideur du cou, le mâchonnement, les rougeurs subites de la face, le cri plaintif, la respiration inégale et suspirieuse, la perte de l'intelligence qui semble aller jusqu'à la perte de connaissance, la rétraction de la paroi abdominale, l'amaigrissement, tout cela fait penser à une méningite tuberculeuse et tel est en effet le diagnostic porté pendant la vie.

Aussi est-ce avec le plus grand étonnement que nous avons trouvé à l'autopsie des lésions tout autres que celles que nous nous attendions à rencontrer. Aucune trace de tubercule, quoique nous ayons examiné à ce point de vue le poumon, l'intestin, les ganglions mésentériques ; voilà un premier fait négatif de la plus haute importance. Au lieu de lésions tuberculeuses plus ou moins étendues, on constata une transformation fibreuse qui semblait se généraliser à toutes les séreuses (plèvre, endocarde, péritoine, arachnoïde), mais en affectant une prédilection toute spéciale pour l'arachnoïde et l'épendyme des ventricules cérébraux. La lésion scléreuse de l'arachnoïde et de la pie-mère, répandue sur toute la surface du crâne, offrant par place des tractus linéaires blanchâtres, araît avoir pour point de départ le voisinage des artères et

rayonner de là en diffusant à toute la périphérie des hémisphères.

DIAGNOSTIC. — Il ne s'agissait donc pas d'une méningite tuberculeuse, mais d'une méningite chronique simple. Cette maladie, si nettement distincte à l'autopsie, présentait dans son histoire certaines particularités cliniques sur lesquelles nous croyons devoir insister.

1° *Sa longue durée.* — Une aussi longue durée est tout à fait exceptionnelle dans le cas de méningite tuberculeuse. Rilliet et Barthez, dont Archambault (1) cite l'opinion comme devant faire loi, lui accordent une durée de vingt, trente jours. « Elle peut aller, ajoutent-ils, jusqu'à quarante-cinq jours et deux mois ; mais ce fait est très rare. » Cette histoire d'un enfant malade pendant sept à huit semaines par le fait d'une méningite est donc exceptionnelle.

2° *Les longues et fréquentes remissions.* — Archambault signale les rémissions qu'on observe dans la méningite tuberculeuse ; elles sont parfois si complètes que l'on croit à une guérison. Pour n'en citer qu'un exemple emprunté à la littérature étrangère, Herz (1), de Vienne, publie un cas de méningite basilaire guérie. Ce qui diminue la valeur de son observation c'est que l'auteur n'a pas suivi l'enfant plus d'un mois et demi. Et lui-même rappelle un cas de Politzer, où ce dernier crut à une méningite simple terminée par la guérison. L'enfant revint plus tard à l'hôpital mourir de méningite tuberculeuse.

Il paraît résulter de la lecture de faits analogues que la rémission est de un ou plusieurs mois. — Chez notre malade, les rémissions sont fréquentes, mais incomplètes et de peu de durée. Entré le 6 juin presque sans connaissance, le 9 il est assis sur son lit et devient presque gai pendant 4 jours ; nou-

(1) Archambault. Art. *Méningite.* In *Dictionnaire encyclopédique des sc. médicales.*

(1) Herz. *Archiv. f. Kinderheilkunde,* 1881.

velle amélioration le 21 juin, celle-là plus courte : elle ne dure qu'un jour. Mais c'est surtout le 8 juillet qu'on assiste à un véritable coup de théâtre. La veille la face était sans expression, le regard vague. A partir du 8 et jusqu'au 16 le visage a repris son expression ; l'enfant répond aux questions et joue sur son lit.

3° *L'absence de ralentissement du pouls et de la respiration.* — Dans le cours de l'observation se trouve notée la respiration inégale, suspirieuse ; mais elle reste fréquente. Quant au pouls, jamais il ne tombe au-dessous de 100 et il s'élève jusqu'à 138, 144, 180. Cette absence de ralentissement du pouls a dans l'espèce une signification qu'il ne faut pas méconnaître. et sur laquelle nos maîtres et en particulier le professeur Sée insistent avec juste raison (1). C'est en effet un des symptômes cardinaux de la méningite tuberculeuse, ou mieux de la méningite basilaire. Elle est en rapport avec l'excitation du bulbe si évidente dans les méningites bulbo-protubérantielles. Chez notre sujet, l'autopsie a démontré que les méninges de la base, sans être indemnes, n'étaient pas les seules ou les plus atteintes. Peut-être est-ce ainsi que nous devons expliquer l'absence de ces symptômes qui sont l'expression constante d'une irritation bulbaire.

Telles sont les trois considérations qui pourront permettre dans un cas analogue de formuler ou de soupçonner le diagnostic.

Signalons en passant la marche irrégulière de la température, et son élévation terminale si remarquable : 43°,4. Ce chiffre thermique a été déjà constaté à la fin d'autres maladies du système nerveux. C'est aujourd'hui un fait bien établi depuis les recherches du professeur Charcot (2).

Peut-être aurions-nous dû ajouter qu'un certain nombre de

---

(1) G. Sée. *Leçons sur la méningite tuberculeuse. Union médicale*, 1879. — Voir aussi Roger. *Recherches cliniques sur les maladies de l'enfance*, t. I, 1872, p. 320 et suivantes.

(2) Charcot. *Maladies des vieillards*. L'auteur a observé la température de 42°,5 et cite un cas de Brodie où l'on nota 43°,7.

symptômes habituels (inégalité pupillaire, vomissements) faisaient défaut, et que des symptômes anormaux tels que la diarrhée existaient chez notre malade. Mais on sait que la méningite tuberculeuse est une affection « polymorphe » par excellence et que ses variétés cliniques sont presque innombrables. Nous ne pouvons donc pas, sur des caractères aussi inconstants, fonder un diagnostic différentiel (1).

Historique. — Les remarques précédentes sont le commentaire naturel de notre observation qui, croyons-nous, peut servir de prototype. Cette *méningite chronique simple des enfants* est en effet passée sous silence par les auteurs les plus compétents. En France, Rilliet et Barthez (2), ordinairement si complets, Archambault (3), MM. Jaccoud et Labadie-Lagrave (4), dans leurs excellents articles, n'ont pas fait mention de cas analogues. Hammond (5) signale la méningite basilaire chronique comme « rare chez l'enfant », et la lésion qui lui appartiendrait serait un exsudat plus ou moins épais. Leyden (6) ne fait aucune allusion à cette variété de méningite. Steiner (7), dans son compendium, parle, comme Hammond, d'un exsudat « qui se transforme en une matière concrète d'un trouble laiteux, exceptionnellement caséeuse » et assigne à cette maladie une durée de 2 à 14 jours. Gerhardt (8) signale comme une des terminaisons de la méningite simple aiguë le passage à l'état chronique avec persistance de troubles psychiques ou autres.

Parmi les auteurs qui ont étudié la méningite, Huguenin

---

(1) Politzer. *Jahrbuch für Kinderheilkunde*, t. VI.

(2) Rilliet et Barthez. *Maladies des enfants*, 2e édition.

(3) Archambault. *Loc. cit.*

(4) Jaccoud et Labadie-Lagrave. Art. *Méningite*. In *Nouveau dictionnaire*.

(5) Hammond. *Maladies du système nerveux*. Trad. par Labadie-Lagrave.

(6) Leyden. *Maladies du système nerveux*.

(7) Steiner. *Compendium des maladies des enfants*, article *Méningite simple*.

(8) Gerhardt. *Lehrbuch der Kinderkrankheiten*.

est, croyons-nous, le seul qui ait signalé la méningite simple, non tuberculeuse. Voici comment il s'exprime (1) : « Nous « avons observé un cas où la mort n'arriva qu'après 17 jours « de maladie. Les 9 premiers jours, c'était le tableau complet de « la méningite tuberculeuse, et tel fut en effet le diagnostic « porté. A l'autopsie, les méninges étaient complètement in- « demnes de tubercules, et il n'y en avait en aucun point du « corps. Les symptômes de tels cas ressemblent tellement à « ceux de la méningite tuberculeuse qu'il est inutile de « donner aucune autre indication relativement à la séméio- « logie de cette maladie. »

Ces recherches historiques prouvent combien la méningite chronique des enfants est peu connue, puisque nous n'en avons trouvé nulle part une description, et qu'aucun auteur de pathologie infantile n'indique les caractères permettant de la séparer de la méningite tuberculeuse. Peut-être trouverons-nous ailleurs des faits qui méritent d'être rapprochés du nôtre. C'est ce que nous verrons en étudiant l'étiologie de la méningite simple.

Étiologie. — Quelle a été la cause de la maladie que nous venons de décrire ? La première idée qui vient à l'esprit est celle d'un traumatisme qui serait le point de départ de l'inflammation des méninges. Mais il n'y est fait aucune allusion dans le récit des parents ; d'ailleurs, en pareil cas, les phénomènes sont aigus, à début brusque et non pas chroniques et insidieux.

Faut-il admettre une sorte de diathèse fibreuse portant son action spécialement sur les séreuses ? C'est là une pure hypothèse. Elle ne trouve pas à s'appuyer sur la sclérose concomitante du système artériel dont l'intégrité est au contraire indiquée dans l'observation.

Faudrait-il donc songer à la syphilis ? *Et peut-on ranger cette méningite parmi les manifestations de la syphilis héréditaire ?*

---

(1) Huguenin. *Méningite basilaire simple.* In *Compendium de Ziemssen.*

Ainsi posée la question serait insoluble si nous n'avions d'autres données que celles fournies par notre unique observation.

Les raisons en sont bien simples. En 1878, au moment où nous l'avons recueillie, les notions sur la syphilis héréditaire, vulgarisées maintenant en France par MM. Ernest Besnier, Fournier, Parrot (1), Roger (2) étaient, pour ainsi dire, lettre morte pour la plupart des cliniciens. C'est ce qui explique l'absence de renseignements suffisants pour prononcer en connaissance de cause. Nous lisons bien dans l'histoire de notre malade que les parents n'offraient aucun antécédent morbide et qu'ils avaient trois autres enfants bien portants. Mais avons-nous suffisamment alors, dans notre interrogatoire, pensé à la syphilis ? Avons-nous examiné au point de vue de la syphilis héréditaire, l'état de la peau, les dents, les testicules, le crâne de notre sujet ? Avons-nous, à l'autopsie, pratiqué une section des os qui peut-être nous permettrait aujourd'hui d'asseoir notre diagnostic ? Nous sommes bien obligé de répondre que non.

Dans ces conditions, nous ne pouvons être trop réservé pour ce cas isolé. Il ne pourra être classé parmi les manifestations de la syphilis que le jour où les déterminations méningées dues à la syphilis héréditaire tardive seront définitivement établies de par *l'anatomie pathologique* qui montrerait une inflammation chronique de l'arachnoïde et de la pie-mère chez des sujets évidemment syphilitiques, de par *l'étiologie* et la *clinique* qui nous fourniraient alors une base suffisamment solide, ici complètement absente, de par *le traitement* dont l'efficacité au moins passagère chez ce petit malade pourrait peut-être devenir définitive si la thérapeutique était moins tardive, plus énergique, je dirai presque, plus convaincue.

Envisagée d'une façon plus générale, la question offre, dès aujourd'hui, un plus grand caractère de certitude, et l'on peut

(1) Parrot. *Progrès médical*, 1878 ; *Gaz. des hôpitaux*, 1882.

(2) Roger. *Recherches cliniques sur les maladies de l'enfance*, t. II, 1883.

invoquer à l'appui d'une solution positive une série d'arguments que nous allons brièvement exposer.

I. — « L'inflammation chronique des méninges molles, en dehors de toute production gommeuse, peut être l'expression directe de la syphilis (Jaccoud et Labadie-Lagrave) ». Après avoir été contestée par Zambaco (1), cette proposition est admise aujourd'hui par nos maîtres en syphiligraphie. Le professeur Fournier (2) cite un cas curieux d'arachnitis hyperplastique dans lequel on trouva « l'arachnoïde épaissie jusque dans les ventricules » (3). D'après notre savant maître, on observe bien plus fréquemment la méningite hyperplastique au niveau de la pie-mère. Elle se présente « sous forme de traînées allongées qui, détail curieux, semblent se propager en suivant le trajet des vaisseaux ». N'est-il pas remarquable de voir une analogie si grande, presque une identité complète entre cette description et celle que nous trouvons consignée dans notre observation ?

On pourrait encore citer les exemples indéniables de méningite syphilitique publiés par MM. Vidal, Hérard, Leudet, Brouardel, Blachez et Luys (4) Lancereaux, Richet. Ce dernier auteur, non content d'avoir signalé à l'autopsie la transformation fibreuse de la pie-mère sous l'influence de la syphilis, a pu, chez deux malades, reconnaître et diagnostiquer pendant la vie la méningite chronique simple. « Il a même été assez heureux pour obtenir la guérison complète de l'un de ses malades, *grâce à l'emploi de l'iodure de potassium* » (5).

Il y a mieux encore : on peut observer, tout comme chez notre jeune malade, une tendance de toutes les séreuses vers la transformation fibreuse. Tel est le cas d'un syphilitique

(1) Voir la thèse de Bertrand. Paris, 1874.

(2) A. Fournier. *Syphilis du cerveau*, 1879.

(3) Fournier. *Loc. cit.*, p. 27.

(4) Blachez et Luys. *Observation de méningite granuleuse présumée syphilitique. Gaz. hebdom.*, 1861, p. 198.

(5) Jaccoud et Labadie-Lagrave. *Loc. cit.*, p. 197.

chez lequel M. Lancereaux (1) a constaté à l'autopsie : l'épaississement de l'arachnoïde, devenue grisâtre au niveau du bulbe ; l'épaississement de la tunique vaginale, enfin des adhérences pleurales et péricardiques.

Ces quelques exemples suffisent à établir ce fait capital que, dans la méningite syphilitique, « on trouve de l'épaississement et une transformation fibreuse de l'arachnoïde et de la pie-mère » (2), tout à fait comparable à celle que nous avons signalée chez les enfants atteints de méningite chronique simple. On peut dès lors à bon droit se demander si l'identité des lésions n'impliquerait pas une identité d'origine et si ces deux méningites ne dériveraient pas également de la syphilis.

II. — Nous avons cherché à distinguer parmi les symptômes présentés par notre malade ceux qui pourraient en pareille circonstance faire soupçonner la méningite chronique. La longue durée de l'affection devrait éveiller les soupçons. Or, la même remarque a été faite par notre maître M. Fournier, à propos de la méningite syphilitique. « H. Jackson et Fournier attribuent à la syphilis héréditaire certaines maladies cérébrales du jeune âge qui sont en général confondues avec la méningite tuberculeuse, mais en différant cependant parfois par *leur évolution lente* ou par certains symptômes insolites » (3). Et Homolle signale un fait dû à la haute autorité de M. Fournier (4), dans lequel des symptômes rappelant ceux de la méningite tuberculeuse se rattachaient à la syphilis.

Nous avons eu l'occasion tout récemment d'observer, dans le service de notre cher maître M. Cadet de Gassicourt, un enfant âgé de 2 ans atteint de méningite et chez lequel on devait soupçonner la syphilis héréditaire. Comme il arrive trop

---

(1) Lancereaux. *Des altérations nerveuses syphilitiques*, p. 223.

(2) Rosenthal. *Maladies du système nerveux*.

(3) Homolle. Art. *Syphilis*. In *Nouveau dictionnaire*, p. 881.

(4) Fournier. *Leçons sur la syphilis héréditaire tardive. France médicale*, 1883, p. 850.

souvent, les renseignements qu'on peut obtenir des parents sont insignifiants. Dès son entrée au service, le jeune Guillon a la respiration suspirieuse et irrégulière; elle s'arrête par instant. Le pouls est ralenti (60), la raideur de la nuque empêche le redressement de la tête, le ventre est plat, des rougeurs subites de la face se produisent incessamment. Le lendemain 20 septembre, hémiplégie gauche des membres et de la face; pouls irrégulier, intermittent. Le 21 septembre, mâchonnement; pouls intermittent. Le 28, la paralysie diminue, les phénomènes cérébraux s'aggravent. Or, chez ce petit malade, trois symptômes pouvaient faire soupçonner la syphilis : l'enfant portait à la peau de la région lombo-fessière les cicatrices blanchâtres auxquelles le regretté professeur Parrot attribuait une extrême valeur. De plus, le testicule gauche était notablement atrophié. Enfin les dents, particulièrement les incisives, étaient profondément altérées : la pulpe était presque mise à nu; une large portion de la couronne des dents était comme rongée et d'un gris jaunâtre. En un mot, c'étaient des *érosions en nappe*, suivant l'expression de M. Fournier (1). Il faut ajouter que le traitement antisyphilitique mixte que j'instituai à partir du 21 septembre resta sans effet. Le 28, les parents emmenèrent l'enfant, préférant le voir mourir chez eux. Nous n'avons donc pu vérifier à l'autopsie le diagnostic posé pendant la vie. Et quant à l'inefficacité de la thérapeutique, elle ne peut pas être regardée comme un argument décisif à lui opposer : le sujet étant arrivé à l'hôpital à une époque trop avancée de la maladie.

L'avenir nous apprendra si des cas comme celui-là sont absolument exceptionnels. Il nous a paru utile de le consigner ici comme un fait *d'attente*, si l'on peut ainsi s'exprimer, qui a besoin, pour avoir toute sa valeur, que d'autres observations semblables viennent le confirmer.

III. — Nous avons cité plus haut l'importante observation

(1) Fournier. *France médicale*, 1883, t. II, p. 75.

du professeur Richet où le traitement ioduré amena l'heureuse issue d'une méningite fibreuse syphilitique.

N'est-il pas permis de remarquer que les faits de guérison de la méningite tuberculeuse publiés par les auteurs sont dus le plus souvent à l'administration empirique de l'iodure de potassium. On peut se demander si cette médication, employée à haute dose, seule ou associée au mercure (comme nous l'avions fait pour notre second malade), ne serait pas suivie chez l'enfant du même succès que l'iodure prescrit par M. Richet à un syphilitique adulte.

En résumé et pour conclure, il y a lieu, croyons-nous, de faire dans les hôpitaux d'enfants une enquête générale relativement aux méningites, comme on l'a fait à l'hôpital Saint-Louis relativement aux manifestations cutanées et muqueuses de la scrofule. Cette enquête pourra aboutir, non seulement à l'affirmation d'un fait scientifique important, mais à un résultat pratique non moins intéressant. Elle permettrait, en effet, d'établir la coïncidence de la syphilis héréditaire et de la méningite comme dans notre deuxième observation. Et si cette coïncidence est fréquente, au lieu d'y voir une rencontre de hasard, il sera possible de songer à un rapport de cause à effet et de penser qu'il existe chez l'enfant une méningite syphilitique, justiciable du traitement antisyphilitique.

Pour les cas où la tuberculose n'est pas douteuse, mais où la syphilis héréditaire ne le serait pas moins, ne peut-on pas admettre que la syphilis crée un terrain propice, nous pourrions dire un milieu de culture favorable au développement des bacilles ? Là, aussi, un traitement de la syphilis, fait *à temps*, en modifiant heureusement le terrain, aurait pu prévenir l'éclosion d'une maladie qui reste encore aujourd'hui au-dessus des ressources de l'art. Mais, à côté de la méningite tuberculeuse, il faudrait faire une place à part à la méningite chronique simple des enfants qui rentrerait dans le cadre de la syphilis héréditaire tardive et qui pourrait être curable à la condition de « frapper juste et fort ».

VACCINE EFFICACE SANS MANIFESTATIONS CUTANÉES.

Par M. le Dr R. Blache (1).

Lorsqu'on vient de vacciner un enfant, on n'aperçoit que les simples caractères d'une piqûre ou d'une légère incision du derme.

De l'insertion du virus jusqu'au développement des boutons, il s'écoule au moins trois jours, pendant lesquels on n'observe absolument rien qui dénote le moindre travail, ni dans le lieu de l'opération, ni ailleurs; mais, à partir du quatrième jour, on voit nettement une élevure rosée, qui devient la pustule vaccinale, et caractérise bien nettement la vaccine légitime, dont les cicatrices blanches et gaufrées sont ultérieurement les marques indéniables. Quand, après une vaccination, il ne s'est pas produit de pustules caractéristiques, nous sommes en droit de dire que la vaccine est nulle et ne doit pas être efficace.

Il m'a été donné d'observer, cet hiver, trois faits intéressants, que je crois devoir rapporter ici : chez trois enfants vaccinés par moi dans des conditions identiques et n'ayant présenté à aucune époque la plus légère apparition de boutons de vaccine, j'ai pu cependant me convaincre un peu plus tard que, dans les trois cas dont il s'agit, deux des enfants avaient acquis les caractères de l'immunité vaccinale.

Au commencement de l'hiver dernier, j'avais réuni dans mon cabinet cinq enfants de trois à cinq mois, pour les vacciner. Sur ces cinq enfants, deux seulement présentèrent, au bout de huit jours, des pustules de vaccine légitime. Sans me préoccuper autrement de ces trois insuccès, je me contentai de dire aux parents de ces enfants que, la vaccination ayant échoué, j'aurais soin de tenter une nouvelle vaccination dans quinze jours ou trois semaines.

(1) Lu à l'Académie de médecine, séance du 2 octobre 1883.

La mère d'un de ces enfants me fit appeler deux jours après, pour voir l'un des bras de son fils qui lui paraissait enflé ; je trouvai, en effet, que cet enfant, que j'avais vacciné sans succès la semaine précédente, présentait, au niveau de mes piqûres, un certain gonflement, sans rougeur, de la peau ; cependant, comme il y avait de la douleur à la pression, je fis mettre des cataplasmes, craignant l'apparition prochaine d'un abcès.

Appelé, à deux jours de distance, chez les parents d'un autre de ces enfants vaccinés sans succès dix jours auparavant, je demandai à revoir les bras de cet enfant, et je fus surpris de trouver un semblable gonflement, aux deux bras cette fois, et à peu près indolent, ce qui expliquait que les parents n'y eussent pas fait attention. Je me contentai de faire graisser légèrement les bras avec du beurre de cacao, me promettant de surveiller l'état de ces bras, et je me dirigeai vers le troisième sujet de mes vaccines défectueuses.

Cette fois encore, je trouvai l'un des bras avec un léger gonflement au niveau d'une de mes piqûres, et, sans manifester mes craintes, je continuai à surveiller attentivement ces trois enfants.

J'étais bien convaincu que le vaccin dont je m'étais servi était de bonne qualité : c'était à l'aide de tubes de vaccin de génisse recueillis le matin même que j'avais vacciné ces cinq enfants ; le vaccin avait bien pris sur deux enfants ; je fus même les revoir pour bien m'assurer que, chez eux, tout s'était passé régulièrement ; or, je pensais avoir agi de même pour tous et croyant à une de ces séries bizarres, je m'attendais à n'avoir affaire qu'à des abcès consécutifs à la vaccine.

Mais il n'en fut rien. Aucun de ces enfants n'eut d'abcès, et je constatai même, au bout de huit à dix jours, que le gonflement des bras diminua peu à peu, pour laisser, au niveau des piqûres, des nodosités profondes de la grosseur environ d'une très petite noisette ou d'un gros pois, roulant sous le doigt à la manière des ganglions engorgés, et qu'on sentait bien nettement isolés dans le gras du bras, ou mieux, dans le muscle, et ne se traduisant plus ni par de la douleur, ni par de l'em-

pâtement ; la durée de ces nodosités fut excessivement longue ; car, plus de six semaines après l'opération, je retrouvai encore les traces de l'une de ces petites glandes réduite au volume d'un petit pois.

Environ un mois après ces vaccines, que je pouvais considérer comme ayant échoué, les parents d'un des enfants en question me prièrent de tenter une nouvelle vaccination. La présence et surtout la persistance des engorgements ou nodosités dont je viens de parler plus haut, me firent d'abord refuser de pratiquer de nouveau la vaccination ; mais, au bout de quinze jours, la famille revint alors à la charge pour me presser de refaire l'opération, sous prétexte que de nombreux cas de variole avaient été signalés dans leur entourage. Cette fois, je ne pus me dérober plus longtemps et je tentai une nouvelle vaccination avec mille précautions. En général, je préfère la vaccine de bras à bras, et je ne manquai pas d'avoir pour revacciner cet enfant un beau vaccinifère, parfaitement sain et indemne de tout reproche ; je fis seulement une piqûre au bras gauche, porteur de la nodosité qui m'intriguait si fort, et le plus loin possible de ce point engorgé ; je fis trois autres piqûres au bras droit et je n'épargnai pas la surveillance à cet enfant.

Quel ne fut pas mon étonnement quand, trente-six heures après cette tentative de vaccine, je trouvai déjà les bras rouges et un peu gonflés, et au lieu de l'absence de tout travail inflammatoire qui caractérise la période d'incubation de la vraie vaccine pendant les trois premiers jours, je me trouvais en présence de ce qu'on est convenu d'appeler la fausse vaccine ou manifestation locale du virus vaccin chez l'individu qui est encore sous la puissance préservatrice d'une vaccination antérieure. Autant j'avais été peu empressé à revacciner cet enfant, autant je tardai peu cette fois de revacciner les autres sujets. Malgré mes précautions, la nouvelle vaccination échoua une première fois entièrement chez les deux autres enfants. Une troisième tentative pratiquée sur l'un seulement, car la gourme étant survenue chez l'un d'eux m'obligea à m'abstenir, ne donna lieu qu'à l'apparition d'un seul bouton de fausse

vaccine. Pendant tout ce temps, on percevait encore bien nettement les nodosités, à peine diminuées de volume, aux bras de mes jeunes sujets, et plus de deux mois s'étaient écoulés depuis la première vaccination.

Je n'eus plus de doute alors sur l'efficacité de cette première opération, qui n'avait pas été suivie, comme d'habitude, de pustules caractéristiques, mais d'un travail profond, dont les nodosités étaient les manifestations et les vestiges de ma vaccine sous-cutanée.

Ayant parlé de ces observations à quelques-uns de mes confrères, il me fut répondu que des faits semblables n'étaient pas connus du public médical et qu'il serait intéressant de les publier, mais comme il s'agissait là d'une question d'inoculation, je ne crus pas mieux pouvoir m'adresser qu'à notre illustre confrère, M. Bouley, de l'Institut, qui n'hésita pas à me confirmer dans mon idée que la vaccination s'était traduite par un travail profond, et il voulut bien me citer un fait analogue qui se produit chez les moutons que l'on vaccine pour les préserver du claveau, en déterminant également un engorgement profond sur le point où l'inoculation se fait, à l'aide d'aiguilles portées profondément sous le derme.

Si je cherche maintenant à expliquer la façon dont se sont produites ces anomalies vaccinales, je ne vois, comme interprétation, qu'une modification inconsciente que j'aurai apportée à mon procédé opératoire.

J'ai l'habitude, en effet, depuis vingt ans, de pratiquer mes vaccinations avec l'aiguille cannelée que j'ai vu employer par mon savant maître, le professeur Depaul, pendant les longues années où il était directeur de la vaccine à l'Académie. Il est probable qu'au moment où j'ai pratiqué ces vaccinations, j'aurai plongé mon aiguille trop avant dans les chairs et porté ainsi le virus dans les parties musculaires, au lieu de le déposer sous le derme et qu'il se sera fait là un travail inflammatoire local, analogue à un engorgement ganglionnaire, mais de nature et d'origine spéciale. Je crois donc pouvoir lui attribuer des qualités analogues à la pustule du vaccin quant à

l'immunité dont elle est le représentant apparent et surtout le véritable élément de transmission.

Si certains auteurs ont cru pouvoir faire la preuve de l'inutilité du bouton vaccinal pour déclarer l'effet préservatif de la vaccine, en cherchant à détruire par des incisions ou des cautérisations la pustule à sa naissance, c'était bien là reconnaître qu'il existait déjà une pustule, ou tout au moins qu'il y avait commencement d'exécution de bouton vaccinal, et parce que l'évolution de la pustule était troublée dans sa marche, le virus vaccin n'en avait pas moins déjà imprégné l'économie, au point qu'une nouvelle tentative de vaccine était infructueuse.

Les faits que je viens de signaler me permettent de confirmer cette manière de voir et me paraissent être une nouvelle preuve de l'inutilité relative de la pustule vaccinale. La conclusion de ces faits serait donc que les boutons n'ont parfois qu'une importance secondaire pour indiquer l'effet préservatif, mais qu'ils ne sont, à proprement parler, que des éléments de propagation.

Dans ces faits, que je puis considérer comme des vaccines sous-cutanées dont l'évolution profonde ne peut encore être appréciée ni comme marche ni comme durée, et sur les conséquences desquelles nous ne pouvons donner que des renseignements relativement récents, il nous est cependant permis de retirer un enseignement, à savoir que certains individus acquièrent l'immunité vaccinale sans avoir présenté de pustules. S'en suivra-t-il que dans certains cas on puisse chercher à produire cette vaccine sans manifestation à la peau ? Loin de là est ma pensée, mais il était bon de signaler le fait et la possibilité d'une inoculation vaccinale, suivie de sa bienfaisante infection générale et de sa vertu préservatrice, sans avoir pour conséquence la pustule vaccinale.

A l'époque déjà lointaine où se pratiquait l'inoculation de la variole, ce n'était pas seulement sur le point piqué qu'apparaissaient les boutons de variole, après une incubation de peu de jours, on voyait survenir une éruption varioleuse plus

ou moins abondante et disséminée sur toutes les parties du corps.

Si aujourd'hui on tentait de nouvelles inoculations après la culture du virus varioleux, d'après la méthode pastorienne, peut-être arriverait-on à localiser au point de la piqûre la production variolique, ou même serait-il avantageux d'utiliser cette sorte de vaccination profonde analogue aux faits que je viens de citer et à ceux que je rapportais plus haut au sujet du claveau.

En laissant de côté ces hypothèses, je tiens à répondre de suite à l'objection qu'on est en droit de faire sur la possibilité de m'être trouvé en face d'individus réfractaires à la vaccine ; mais la réunion même de ces trois cas observés après la même vaccination et présentant des symptômes identiques, a dû éloigner de moi l'idée que ces trois enfants étaient rebelles au vaccin.

Comme tous les médecins, je me suis parfois trouvé en face de cette anomalie, et je me souviens avoir vacciné trois fois dans une année un certain enfant sans pouvoir obtenir la moindre pustule vaccinale vraie ou fausse : tandis que deux de mes sujets précités ont eu de la fausse vaccine. Il y a bien encore les évolutions tardives du vaccin décrites par les auteurs ; Sacco rapporte un cas où la vaccine ne s'est développée que plusieurs mois après la vaccination.

D'autres observateurs ont noté des faits où le bouton n'est apparu que quinze jours, trois semaines ou un mois après l'opération ; il y aurait là des incubations prolongées, et quoiqu'il y ait bientôt un an depuis l'époque à laquelle se sont passés les faits auxquels je fais allusion, je ne perds pas de vue les sujets de ces observations, mais je me crois en droit de les considérer comme bien et dûment vaccinés, bien qu'à aucune époque je n'aie pu observer chez eux l'apparition d'une pustule de vaccine légitime.

DE L'ÉTRANGLEMENT HERNIAIRE CHEZ LES ENFANTS.

Par P.-E. Launois, interne des hôpitaux.

Chez les enfants, il est rare d'observer l'étranglement herniaire, il est plus rare encore que la kélotomie soit nécessaire. C'est du moins l'opinion de tous les auteurs qui ont étudié plus particulièrement les affections chirurgicales des enfants. Holmes (1), s'étonnant de cette particularité, dit : « A l'hôpital des Sick Children, je ne sache pas que, durant les treize années qui se sont écoulées depuis la fondation de cet établissement, il ait fallu une seule fois y pratiquer une opération nécessitée par un pareil accident, et on n'a reçu du dehors qu'un très petit nombre de cas de hernie à l'état d'étranglement. Personnellement, j'ai été appelé une ou deux fois à voir des faits de ce genre, mais dans chacun d'eux, j'ai réussi à obtenir la réduction avec le secours de la glace et du chloroforme. » Bouchut (2) rappelle le fait de Pichaud et rapporte deux observations de Neucourt (3) et de Ravoth (4). Marsh (5) pense que le cas de herniotomie qu'il publie est le seul qui ait été observé dans l'espace de vingt-trois ans à l'hôpital des Enfants de Londres.

M. le professeur Gosselin n'en a jamais vu. Notre maître M. de Saint-Germain n'avait jamais, avant 1882, pratiqué de kélotomie; on trouvera plus loin, dans une observation que nous avons recueillie dans son service, la relation de sa première opération. Il avait cependant observé l'étranglement

(1) Holmes. *Thérapeutique des maladies chirurgicales des enfants*, 1870, p. 828.

(2) Bouchut. *Traité pratique des maladies des nouveau-nés*, 1873, p. 619.

(3) Neucourt. *Gazette des hôpitaux*, 1859.

(4) Ravoth (Berlin). *Union médicale*, 1860.

(5) Marsh. *Reports illustrating the surgery of childhood (Saint Bartolomew's hospital Reports*, 1874, t. X. p. 206.

herniaire, et voici ce qu'il en disait en 1879 (1) : « J'ai eu cinq fois l'occasion d'observer l'étranglement herniaire avec son cortège de symptômes alarmants..... et cinq fois j'ai eu la satisfaction de pouvoir réduire par le taxis prolongé après administration du chloroforme. » Steiner (2) note trois fois l'étranglement de hernies inguinales et Winlechner ne l'a observé que très rarement parmi « des milliers d'enfants qu'il a examinés. »

Telles ne sont pas les conclusions d'un mémoire qu'a publié sur ce sujet notre ami le Dr Ch. Féré (3) : il a pu en effet réunir cinquante-six observations de hernie étranglée chez des enfants n'ayant pas dépassé deux ans. Si on ajoute à ce chiffre les cas que nous rapportons plus loin, on verra que la rareté de l'étranglement herniaire chez les enfants n'est point aussi grande qu'on aurait pu le croire tout d'abord ; c'est ce qui a engagé les auteurs à publier tous les faits qu'ils ont observés.

De toutes les hernies de l'enfance, celle qui s'étrangle le moins souvent est la hernie crurale. Dans le tome VIII des Saint-Thomas hosp. Reports, on trouve un fait de hernie fémorale chez une petite fille de deux ans ; Holmes (4) cite le cas d'une fille de huit ans ; la malade, qui fait le sujet de l'une de nos observations était âgée de onze ans.

Giraldès, dans ses leçons, rapporte une observation de hernie ombilicale étranglée ; il faut rapprocher de ce fait celui que vient de publier tout dernièrement M. Pagenskecher (5). Beaucoup plus fréquents sont les accidents de la hernie inguinale ; presque tous les faits que rapporte Féré

---

(1) De Saint-Germain. *France médicale*, 1979, p. 770.

(2) Steiner. *Compendium des maladies des enfants*. Trad. Kéraval, 1870, p. 430.

(3) Ch. Féré. *Note sur l'étranglement herniaire chez les enfants à la mamelle*, etc. *Revue de chirurgie*, 1881, p. 266.

(4) Holmes. *Saint George's hospital Reports*, 1867, t. II, p. 315.

(1) Pagenskecher. *Bulletin général de thérapeutique*, 15 juillet 1883.

dans son mémoire correspondent à cette variété et ont été observés chez des garçons. Le plus souvent la hernie était congénitale et l'étranglement se produisait, soit dans les premiers jours de la naissance (Heyfelder 8 jours, Diffenbach 14 jours, Fergusson 17 jours), soit à une époque plus éloignée. On l'observe plus fréquemment vers l'âge de 10 ans. On a noté un étranglement d'emblée, coïncidant avec l'apparition de la hernie (Owen, Erichsen, Goyrand); mais cette variété, d'après Féré, ne semble pas nettement démontrée. La hernie n'est pas contenue ou a cessé de l'être; sous l'influence de cris, d'efforts, de troubles gastro-intestinaux, une portion plus considérable d'intestin vient faire hernie dans le sac relativement peu volumineux et les accidents éclatent. La cause productrice de l'étranglement n'est le plus souvent pas indiquée; il est difficile de la retrouver surtout chez les enfants, les hernies pouvant rester elles-mêmes méconnues pendant fort longtemps. Quant à l'agent même de l'étranglement, on retrouve la même incertitude que lorsqu'il s'agit de l'adulte. Parfois les hernies étant récentes, elles peuvent s'étrangler au niveau de l'anneau externe : on a pu l'observer dans quelque cas, où il a suffi pour opérer la réduction d'inciser ses fibres. L'anneau interne et surtout le collet du sac ont été souvent regardés comme les agents de la constriction; nous ferons toutefois quelques réserves au sujet de ce mécanisme.

Laissant de côté l'anatomie et la physiologie pathologiques, nous exposerons brièvement les symptômes qui permettent de reconnaître un étranglement herniaire. Ces symptômes se rapprochent beaucoup de ceux que l'on observe chez l'adulte; ils en diffèrent cependant par quelques particularités, surtout par la rapidité de leur évolution. L'enfant porteur d'une hernie connue ou méconnue pleure et se plaint; mais il lui est le plus souvent impossible d'indiquer le maximum de la douleur. Le ventre se ballonne; des vomissements apparaissent; alimentaires d'abord, ils deviennent rapidement bilieux et fécaloïdes. En même temps on constate une absence totale

des selles et des gaz, une diminution et même une disparition complète de l'urine. Le pouls est petit et très fréquent, la peau froide et humide, la face se creuse, la langue se sèche, la voix est rapidement cassée et éteinte, et bientôt le petit malade qui ne peut plus crier tombe dans un affaissement profond. Parfois cependant ce coma est interrompu par des convulsions qui peuvent se montrer peu de temps après le début des accidents herniaires et devenir ainsi la cause d'une erreur de diagnostic. Ces phénomènes nerveux ont été notés par Follin et Duplay (1) : « Des enfants ont présenté, dans le cours d'un étranglement herniaire, des convulsions épileptiformes, un état comateux, de la contraction pupillaire, du strabisme : l'opération fit cesser ces phénomènes alarmants ». Tous ces symptômes se succèdent avec une grande rapidité, et pour donner une idée de leur succession, il suffira de rappeler que P. Pott a vu mourir un jeune enfant en moins de dix-huit heures avec tous les symptômes de la gangrène de l'intestin.

Abandonnée à elle-même la hernie étranglée peut déterminer un abcès stercoral et la formation d'un anus contre nature. Cette terminaison peut n'être point mortelle, et B. Goock a observé un cas de guérison chez un enfant de six semaines ; le pronostic dans ces cas n'en est pas moins des plus graves. La mort peut survenir à la suite d'une péritonite après perforation de l'intestin ou être la conséquence des phénomènes généraux.

S'il est le plus souvent facile de reconnaître qu'une hernie ombilicale est étranglée, il n'en est plus de même lorsqu'il s'agit d'une hernie inguinale ou crurale.

Chez l'adulte on apprend presque toujours par l'interrogatoire l'existence d'une hernie; cette donnée manque chez l'enfant dans bien des cas. On peut se demander s'il s'agit d'un engouement et non d'un étranglement, surtout lorsque le gros intestin (cæcum) est compris dans la hernie. Il est

(1) Follin et Duplay. *Traité de pathologie externe.* t. VI, f. 1, p. 59.

admis aujourd'hui presque généralement qu'à part quelques cas très rares, l'engouement ne doit plus être invoqué que comme une circonstance capable d'expliquer la production de certains étranglements, ou comme l'état de réplétion qui résulte de l'arrêt des matières dans une anse intestinale étranglée (Follin et Duplay).

La péritonite primitive est rare chez les enfants et toute erreur sera évitée si on tient compte des symptômes du début, de la nature des vomissements, de l'état du ventre, de la courbe thermique; l'embarras serait plus grand, si, en même temps que la péritonite, existait une adénite inguinale. Les inflammations chroniques des ganglions de l'aine, les abcès ossifluents, saillants à la partie interne et supérieure de la cuisse, sont faciles à reconnaître. Les différents kystes du cordon, que l'on peut rencontrer chez les enfants, se distinguent de la hernie par leurs rapports avec les éléments du cordon, leur transparence, leur fluctuation. Tout d'abord il faudra reconnaître la situation du testicule, afin de ne point confondre l'étranglement herniaire avec des accidents occasionnés par la migration du testicule encore contenu dans le canal. Nous rappellerons que souvent un testicule situé au-dessus de l'anneau externe est pris pour une hernie et qu'un bandage est appliqué. C'est par l'exploration attentive des anneaux normaux et anormaux que l'on différenciera l'étranglement herniaire de l'occlusion et plus particulièrement de l'invagination intestinales.

La hernie de l'enfant est le plus souvent une entérocèle, l'épiploon ne descendant pas très bas et ne pouvant s'engager dans le sac herniaire. La rapidité même de l'évolution des symptômes, la nature des vomissements permettront parfois de savoir au niveau de quelle portion de l'intestin siège l'obstacle. On se souviendra aussi que chez les garçons, dans le cas de hernie inguinale droite, le cæcum peut se trouver dans le sac, surtout lorsque la hernie n'est pas maintenue. Nous avons observé assez souvent ce fait et plus particulièrement chez un enfant de 3 ans; à l'autopsie nous avons trouvé dans le sac

herniaire, une portion de l'intestin grêle, le cœcum, son appendice ; jamais pendant la vie nous n'avions pu obtenir une réduction complète.

L'étranglement herniaire étant reconnu, et la date d'apparition des accidents étant nettement déterminée, il faut intervenir. On peut recourir à quelques moyens qui, dans certains cas, ont donné de bons résultats ; tels sont les bains prolongés, les cataplasmes, les applications réfrigérantes (compresses froides, vessies de glace). Le purgatif explorateur est dangereux ; il est presque complètemeut abandonné aujourd'hui. Si les accidents persistent, ce qui est la règle dans les cas que nous avons plus particulièrement en vue, il faut recourir au taxis ; celui-ci sera pratiqué d'après les règles qui ont été si bien établies par Amussat, Lisfranc et Gosselin ; la résolution musculaire complète sera obtenue par le chloroforme.

Souvent la hernie se réduit : nous citerons comme exemple l'observation suivante qui nous a été communiquée par notre collègue et ami Berne.

Observation I. — *Hernie étranglée chez un enfant de deux ans ; taxis et chloroformisation ; réduction.* (Communiquée par G. Berne, interne des hôpitaux). — Le 12 octobre 1882, on amène à 9 heures du soir, salle Denonvilliers, hôpital Trousseau, service de M. Lannelongue, suppléé par M. Peyrot, le jeune Moronvalle (Paul), âgé de 2 ans. Cet enfant présente tous les signes d'un état général des plus graves : pâleur extrême, sueurs froides, respiration haletante. La mère raconte que son enfant, porteur d'une hernie inguinale droite non habituellement réduite, est très malade depuis deux jours, qu'il vomit abondamment, qu'il n'a pas eu de selles et qu'il se plaint du ventre. Un médecin appelé a fait à plusieurs reprises des tentatives de réduction mais sans résultats. Nous constatons dans le creux inguinal droit l'existence d'une tumeur, petite, dure, douloureuse et irréductible. Une nouvelle tentative de réduction est faite, la hernie conserve son volume et son degré de tension. L'enfant est endormi, le taxis modéré est pratiqué pendant dix minutes environ : l'anse d'intestin rentre dans l'abdomen. Un bandage ouaté, appliqué sur la région inguinale, est destiné à maintenir la réduction. La nuit est très bonne,

l'enfant a eu une selle. Le lendemain il présente tous les signes d'une santé parfaite et on l'emmène le 15 octobre.

La kélotomie peut devenir nécessaire; les règles de cette opération chez l'enfant sont les mêmes que chez l'adulte et. chez l'un comme chez l'autre, l'opération comprend cinq temps: incision des parties molles; recherche et ouverture du sac: recherche de l'agent de l'étranglement et débridement; examen de l'intestin et réduction; suture des parties molles. On devra prendre toutes les précautions de la méthode antiseptique; toutefois on ne devra se servir que de solutions phéniquées très faibles afin d'éviter l'érythème et l'empoisonnement phéniqués. Il serait même préférable de se servir de solutions d'acide borique. On ne devra jamais appliquer les couches de gaze pheniquée directement sur la peau; celle-ci sera toujours recouverte d'une couche de vaseline. Ces précautions ont d'autant plus d'importance que les enfants sont plus jeunes; il faut se souvenir de leur susceptibilité toute particulière pour l'acide phénique, comme l'ont démontré de nombreux faits et plus particulièrement ceux publiés par Le Dentu et Lucas-Championnière. On pourra aussi sans inconvénients pratiquer l'ablation du sac herniaire; la section sera faite au-dessus d'une ligature opérée à l'aide d'un catgut ou d'un fil de soie.

Dans les observations suivantes que nous rapportons, la kélotomie a été pratiquée d'après les règles que nous venons d'exposer et, dans toutes les trois, il y a eu guérison.

Obs. II. — *Hernie crurale étranglée chez une enfant de 11 ans; kélotomie; guérison.* (Recueillie par P. E. Launois, interne des hôpitaux.)— Le 8 mai 1882 à 11 heures du matin, la jeune P... (Anna), âgée de onze ans est amenée à l'hôpital des Enfants-Malades, service de M. le Dr de Saint-Germain. N'ayant jamais été malade, cette enfant a remarqué, il y a six semaines, dans le pli inguinal droit, l'existence d'une petite tumeur; après s'être contenue pendant plusieurs heures, alors qu'elle était à l'école, elle fit plusieurs efforts de défécation; bientôt apparurent des douleurs dans le ventre, dont l'acuité devint très grande. Un médecin appelé immédiatement reconnut l'existence

d'un étranglement herniaire ; à la suite d'un bain, d'applications de cataplasmes et de taxis, la hernie fut réduite. L'enfant dut rester au lit pendant quatre jours se plaignant beaucoup du ventre.

Le 7 mai, à la fin du repas de midi, l'enfant ressent un violent besoin d'aller à la garde-robe ; elle éprouve en même temps une douleur vive dans le ventre et dans le creux inguinal droit. Le médecin ordonne un grand bain qu'il est impossible de donner et essaie inutilement de réduire la tumeur. Le soir à 4 heures la douleur est beaucoup plus grande, des vomissements apparaissent. Ils sont très abondants, se continuent pendant toute la nuit ; l'agitation est très grande, tout sommeil est impossible.

Le lendemain matin, en examinant l'enfant, nous constatons tous les signes de l'étranglement herniaire : il existe dans le creux inguinal droit une tumeur du volume d'un marron, dure, très résistante, mate à la percussion, très douloureuse. Le pédicule s'enfonce au-dessous de l'arcade crurale, mais la hernie est étalée et remonte au-devant de cette arcade. Absence totale de gaz et de selles, vomissements stercoraux très abondants. Un grand bain et l'application de cataplasmes ne sont suivis d'aucune amélioration. Le soir les symptômes sont plus graves ; l'enfant est complètement froide. M. de Saint-Germain, appelé à 8 heures du soir, chloroformise la malade et, profitant de la résolution complète, essaie par un taxis assez fort de réduire la hernie, nous rappelant que jamais il n'a été obligé de faire la kélotomie chez l'enfant.

Mais l'opération devient nécessaire ; elle est faite d'après les règles ordinaires et suivant tous les préceptes de la méthode antiseptique.

Le sac contenait beaucoup de liquide, l'étranglement siégeait au niveau du collet du sac, l'intestin très vascularisé ne présentait aucun sillon. Le débridement a été fait en trois points différents. Un drain est maintenu dans la plaie, cinq sutures sont faites, un pansement de Lister est appliqué et maintenu à l'aide d'un spica de l'aine.

L'enfant prend pendant la nuit quatre pilules d'opium de 1 centigramme chacune; les vomissements se sont arrêtés ; le matin du 9, elle a une selle très abondante.

Le 11, premier pansement, la réunion par première intention est complète.

Le 12 au matin, elle a une température très élevée, 39°2 ; l'enfant se plaint de la gorge ; on constate de la rougeur du pharynx. La réunion s'est maintenue, les fils et le drain sont enlevés.

Le 13 au matin, la température est revenue à la normale ; en deux points, les lèvres de l'incision se sont écartées. La désunion est complète le lendemain ; pendant les jours suivants, rien de particulier à noter ; la plaie bourgeonne.

Le 24 mai fièvre intense, 39° le matin et 40° le soir : la gorge est très rouge, on constate sur les amygdales des deux côtés de petits points blanchâtres, il existe un léger engorgement des ganglions cervicaux. Nous avons les craintes les plus grandes ; il y avait alors dans la salle Sainte-Pauline plusieurs enfants présentant un état diphthéroïde des plaies ; deux d'entre elles avaient dû passer dans un service de médecine, étant atteintes d'angine diphthéritique. Il ne s'agissait heureusement chez notre malade que d'une angine herpétique. Toutefois cette affection intercurrente retarda la cicatrisation ; l'enfant put sortir le premier juin complètement guérie.

Nous l'avons revue depuis ; il ne s'est pas reproduit de hernie ; elle porte cependant un bandage herniaire dont la pelote s'applique sur la cicatrice qui n'est nullement douloureuse.

Obs. III. — *Hernie inguinale étranglée chez un enfant de deux mois ; kélotomie ; guérison.* (Observation communiquée par notre ami le Dr Défontaine, ancien interne des hôpitaux.) — Nous ne rapportons qu'un résumé de cette observation qui doit être publiée *in extenso* par l'auteur.

Le 23 novembre à 11 heures notre ami le Dr Défontaine est appelé auprès d'un enfant de deux mois, qui ne tette plus et vomit depuis la veille à midi. Sa voix est éteinte, son facies grippé. Depuis 24 heures il n'y a eu ni selle ni gaz.

Depuis sa naissance il a une hernie inguinale droite qui n'a jamais été maintenue. La bourse droite forme une masse volumineuse, arrondie en bas, plus effilée au niveau de l'anneau inguinal, au niveau duquel la palpation permet de reconnaître un pédicule dur et très douloureux ; on ne peut sentir le testicule.

Diagnostic : hernie inguinale droite congénitale étranglée depuis vingt-quatre heures ; le sac contient beaucoup de liquide.

Le taxis avait déjà été pratiqué en ville : l'enfant est endormi ; de nouvelles tentatives de taxis n'amènent aucune modification dans le volume et la consistance de la tumeur. La kélotomie est pratiquée aussitôt : méthode ordinaire ; on a recours au spray et à des solutions phéniquées assez fortes. Les incisions superficielles étant faites,

on trouve une poche tendue, très fluctuante, que l'on croit être le sac ; une piqûre est pratiquée a la partie inférieure, il s'écoule une quantité de liquide assez abondante. On trouve dans cette poche le testicule et l'épididyme; elle ne contient pas d'intestin ; à la partie supérieure existe un cul-de-sac nettement formé qui représente les limites de la vaginale. Au-dessus existe un autre diverticule : c'est le sac herniaire contenant très peu de liquide. De nombreuses adhérences unissent l'intestin à la paroi du sac ; l'anse mesure 8 centimètres ; elle présente une teinte violacée assez foncée. Le débridement est fait à l'aide d'un petit ténotome mousse. La réduction est faite à l'aide du petit doigt; une portion du sac est réséquée au-dessus d'une ligature. Des sutures profondes sont faites; elles maintiennent le testicule dans la vaginale.

L'anesthéste par le chloroforme a été maintenue pendant trois quarts d'heure.

Dans les jours qui suivirent nous noterons une plaque de sphacèle, des accidents phlegmoneux de la verge et des bourses, de l'érythème phéniqué, accidents que nous croyons avoir été occasionnés par l'emploi de solutions antiseptiques trop fortes.

Le 10 décembre la cicatrisation est complète. Le malade a été revu deux ans après ; il porte un bandage ; aucune hernie ne s'est reproduite.

Nous empruntons au Dr Pagenskecher l'observation suivante qu'il a publié dans le *Bulletin général de thérapeutique*, 15 juillet 1883, p. 18.

Observation IV. — *Hernie ombilicale congénitale, irréductible, traitée par l'incision de la poche herniaire; guérison.* (Publiée par le docteur Pagenskecher.) — Le 10 février 1883, on m'apporta un enfant nouveau-né, âgé de vingt-quatre heures et présentant l'anomalie suivante :

A la place de l'ombilic se trouve une tumeur ayant à peu près le volume d'une grosse pomme et recouverte d'une membrane fine à travers laquelle on pouvait distinguer de nombreuses ansés intestinales. Cette tumeur mesurait 24 centimètres de circonférence, 7 centimètres de diamètre et environ 8 centimètres de hauteur. Teinte violacée, odeur fétide.

Le diagnostic n'était pas difficile : j'étais en présence d'une hernie ombilicale congénitale assez volumineuse.

J'assaye en vain la réduction, et, après quelques essais infructueux, je crois devoir proposer l'ablation de cette poche herniaire comme une opération donnant plus de chance de guérison que l'expectation pure.

A l'aide de la sonde cannelée, je fais une ouverture dans la membrane, et, en décollant avec soin et successivement les intestins soudés à la face interne de cette poche, je réussis à dégager le sac herniaire dans toute son étendue.

En coupant la membrane à sa base d'insertion, il y eut une petite hémorrhagie de la veine ombilicale, qui s'arrêta cependant après une ligature avec de la soie phéniquée.

Il s'était échappé à peu près 20 grammes de sang dans la cavité abdominale, et, après avoir retiré aussi complètement que possible ce liquide à l'aide d'une éponge, nous procédâmes à la suture de la peau.

Cet acte fut le plus pénible de toute l'opération, à cause des intestins qui, à chaque respiration, se présentaient entre les deux parties à réunir.

D'abord deux sutures furent appliquées aux deux bouts de l'incision, et ensuite le tout cousu d'une suture en surjet.

Aussitôt après l'opération, la tension énorme de la peau nous fit prévoir une rupture de la suture, et, pour éviter autant que possible ce fâcheux accident, nous tâchions d'attirer et de retenir la peau à l'aide de deux bandelettes de diachylon placées jusqu'au près de l'épine d'orsale.

Il va sans dire que toute l'opération a été préparée et exécutée d'après les règles d'une antiseptique rigoureuse. Les instruments, le ventre de l'enfant, la tumeur même, ainsi que les mains de l'opérateur, furent lavés avec une solution d'acide phénique 3/100. Point de spray Les intestins herniés furent couverts avec une toile imbibée d'une solution d'acide salicylique 2/100, tiède, pour éviter le refroidissement. L'éponge qui servait à la toilette de la cavité péritonéale était également désinfectée par la même solution d'acide salicylique.

Les suites de l'opération furent aussi satisfaisantes que possible. Le pansement s'opéra tous les trois jours de la manière suivante : la plaie fut lavée avec la solution salicylée, et, après avoir séché le tout, on appliqua une mince couche d'iodoforme.

Le huitième jour, l'iodoforme fut remplacé par le baume de copahu.

La sécrétion fut très peu abondante dès le commencement et la guérison se fit sans autre accident que la rupture des sutures, prévue et redoutée dès le début.

Cet accident ne se produisit heureusement que relativement tard, alors que les deux bords péritonéaux (que nous avions eu soin d'adapter minutieusement l'un sur l'autre) étaient déjà réunis par première intention.

La guérison se fit par granulations, et aujourd'hui, deux mois après l'opération de la suture primordiale, longue de 17 centimètres, il ne reste qu'une cicatrice ovale mesurant 3 centimètres dans son plus grand diamètre.

Cette réussite est d'autant plus satisfaisante, que, dans notre climat chaud, nous perdons nombre d'enfants par le tétanos. L'enfant opéré était exposé pendant trois quarts d'heure en plein air.

En ce qui concerne l'étiologie de cette anomalie, je ne fais que relater ce qui m'a été dit par la mère, qui prétend avoir été effrayée, vers la fin du second mois de sa grossesse, par la vue inattendue d'un animal éventré à la boucherie. Outre cette hernie, l'enfant est affecté d'une hypospadie ; mais à part ces deux anomalies, l'enfant est robuste et bien constitué.

REVUES DIVERSES

Epiphysal necrosis and its consequences (Nécrose épiphysaire et ses conséquences), par W. Morrant-Baker, chirurgien de Saint-Bartholemew's hospital. (*British med. Journ.*, 1er sep. 1883.)

L'inflammation et la nécrose des épiphyses des os longs, en dehors des maladies générales, comme le rachitisme, la syphilis, ou le scorbut, donne lieu à de nombreux faits, connus de tous les cliniciens, mais sur l'interprétation desquels on n'est pas universellement d'accord.

Obs. I. — 5 mars 1880. Enfant de 6 mois, affection articulaire du genou droit, ayant duré déjà six ou sept semaines. Articulation distendue. Fistule du côté externe, résultant d'un abcès ponctionné de-

puis deux ou trois semaines. Issue d'un pus sanguinolent. L'extrémité inférieure du fémur semble très épaissie et paraît être le siège d'une ostéite. Aspect général satisfaisant.

Le 9. Ouverture de l'articulation avec chloroforme des deux côtés de la rotule. Issue d'une demi-once de pus. Sonde passée sous la rotule et par la fistule externe. Pas de sensation de séquestre. Mouvements latéraux du tibia et du fémur, semblant dus à la laxité des ligaments. Cataplasmes de graine de lin.

Amélioration constante de l'état local et général. Mouvements de l'articulation libres, à l'exception de la jambe qui ne peut être entièrement fléchie ni étendue. Quelques très légers mouvements latéraux du tibia et du fémur.

Obs. II. — Enfant mâle, âgé de neuf semaines, amené à Saint-Bartholemew's hospital, le 7 août 1880. Affection articulaire du genou à symptômes presque identiques avec ceux de l'obs. I. Distension des culs-de-sac ; fistule fournissant du pus en face du condyle interne. Enflure du genou remarquée dès le quatrième mois après la naissance. Ouverture spontanée depuis une quinzaine. Le genou reste enflé et rouge. Ponction avec chloroforme au niveau du bord interne de la rotule. Abondant écoulement de sang, non apparemment mêlé de pus. Amélioration constante. Le 25 octobre, le genou paraît en bon état. Extension et flexion possibles, mais l'extension est encore limitée.

Un grand nombre de cas du même genre ont présenté les mêmes caractères : inflammation aiguë et suppuration du genou avec fièvre et agitation ; amélioration rapide consécutive après large ouverture de l'articulation ; guérison rapide sans lésions articulaires.

L'idée que dans ces cas d'arthrite aiguë de l'enfance, l'épiphyse est probablement le point de départ de l'affection vient du chirurgien Thomas Smith qui en a rapporté un certain nombre dans le 10e volume des *Saint-Bartholomew's nospital Reports* (quelques-uns suivis de mort par septicémie).

Dans une autopsie, l'articulation du genou droit contenait du pus ; la synoviale et les ligaments paraissaient indemnes ainsi que le cartilage, sauf à son bord antérieur, entre les condyles. Là on voyait une petite ouverture de la grosseur d'un petit pois, par laquelle on pouvait se frayer un passage à travers le tissu spongieux jusqu'à un foyer purulent situé au niveau de la ligne épiphysaire. Le cartilage

interépiphysaire paraissait sain, mais le tissu spongieux circonvoisin était vasculaire et mou. (*Saint-Bartholomew's hospital Reports*, vol. X, 1874, p. 194.)

M. Smith croit que cette forme d'arthrite aiguë de l'enfance est particulière à la première année de la vie, mais M. Morrant-Baker en a vu des cas chez des enfants de 3 ans, de 11 ans, de 13 ans, presque invariablement à l'articulation du genou ; le résultat a été très généralement favorable. Il est probable que beaucoup de cas attribués à l'arthrite suppurative des enfants sont dus en réalité à ce que M. Smith a appelé l'arthrite aiguë des enfants. [C'est-à-dire à une arthrite consécutive à ce qu'on appelle quelquefois en Angleterre une *nécrose épiphysaire* et en France une *ostéite épiphysaire*. L'appellation de *nécrose épiphysaire* a des inconvénients démontrés par les faits dans lesquels la nécrose joue un rôle infime, ainsi que le démontre l'examen d'une pièce après une amputation de cuisse chez un jeune garçon de 11 ans, sur lequel on avait diagnostiqué une nécrose aiguë du fémur gauche, et qui présentait une suppuration du genou du même côté avec déplacement et torsion du tibia en arrière. On crut que la nécrose de la plus grande partie du fémur avait été suivie par la destruction de l'articulation fémoro-tibiale ; or, quand le fémur eut été amputé on fut stupéfait de trouver un os qui, tout dénudé de périoste qu'il était, n'était rien moins que nécrosé ; il y avait un tout petit séquestre près de l'épiphyse inférieure. Il y avait eu ostéopériostite et dissection du périoste par le pus, se frayant un chemin de bas en haut, mais pas de nécrose à proprement parler.]

Chez un autre jeune garçon âgé de 13 ans, entré à Saint-Bartholomew's avec le diagnostic de nécrose aiguë du tibia et destruction consécutive de l'articulation du genou, l'articulation fut largement ouverte au-dessus et au-dessous de la rotule ; une autre incision fut faite ensuite jusqu'à l'os, à la face supérieure et interne du tibia qui fut trouvé dénudé de périoste. L'amputation fut proposée et repoussée par les parents ; la suppuration continua pendant plusieurs semaines et le membre revint peu à peu à son aspect naturel. Environ trois mois après l'admission, la fistule située au-dessus de la tête du tibia fut dilatée et sa communication avec l'os étant élargie, donna accès dans un foyer contenant des parcelles d'os, séparé seulement de l'articulation par une mince pellicule osseuse et ayant certainement à un moment communiqué avec la cavité articulaire. La der-

nière fois que le malade a été vu, quatre ans après son entrée, il était complètement guéri.

Réflexions de l'auteur. — Il est généralement admis que la dénudation d'un os, par rapport au périoste, est une cause suffisante de nécrose, en particulier dans l'affection connue sous le nom de *nécrose aiguë du fémur*, sans qu'on puisse savoir exactement si la nécrose est la cause ou la conséquence de la suppuratipn sous-périostique. Or, les cas ci-dessus rapportés semblent établir que le soulèvement du périoste n'est pas suffisant pour mettre en péril la vitalité d'un os.

On peut dire que, dans les cas d'*acute arthritis* suivis de guérison, la nécrose a été diagnostiquée sans motif suffisant et que la guérison à elle seule prouve l'absence de nécrose; ce n'est pas l'avis de l'auteur. Il croit que c'est seulement une question de degré. Dans un cas le séquestre est si considérable et l'intégrité de l'extrémité osseuse si compromise que l'amputation devient nécessaire ; dans l'autre la destruction est si légère que l'issue de quelques gouttes de pus et l'élimination d'une écaille de tissu osseux mortifié suffit pour mettre fin à l'affection primitive. Il n'y a d'ailleurs pas moyen de confondre les symptômes de cette *acute arthritis* avec ceux d'une synovite, d'une arthrite chronique ou d'un tubercule osseux. Même dans les cas suivis de mort rapportés par M. Smith (*loc. cit.*), la mort a eu lieu par septicémie et l'on ne trouve pas le degré de destruction des extrémités osseuses que l'issue fatale de la maladie préparait à attendre.

Dans les cas rapportés plus haut, il semble y avoir eu communication entre la lésion épiphysaire et l'articulation correspondante; dans d'autres, le pus, venant de la même origine, semble avoir reflué à longue distance sous le périoste ; il y a même des cas dans lesquels les accidents restent purement locaux. Tout se borne à un épaississement de l'os, avec formation d'une collection purulente dans le voisinage immédiat de l'épiphyse ; l'inflammation de l'articulation peut s'y joindre sans former un symptôme prédominant.

L'auteur a vu trois cas de ce genre : un petit garçon d'un an, admis à Saint-Bartholomew's, en août 1882, avec toutes les apparences d'une arthrite aiguë du genou droit. Incision à l'extrémité inférieure et externe de la cuisse. Issue d'un peu de pus. Drainage. Etat général fébrile continuant pendant quelques semaines. Ponction légère 's l'articulation sous le spray phénique. Pas de pus. Mieux très

marqué vers le 23 septembre. La jambe est ramenée graduellement dans l'extension et l'enfant sort avec une attelle de cuir peu de temps après. Mêmes cas : un petit garçon et une petite fille de 11 ans, en 1882.

D'après l'auteur, certaines arthrites coxo-femorales doivent aussi tenir à une affection épiphysaire de la tête du fémur, amenant nécrose et séparation. Cela se voit bien dans les cas d'excision coxo-fémorale chez les jeunes enfants, quand on trouve la tête du fémur plus ou moins désorganisée et séparée de l'épiphyse au fond de la cavité cotyloïde. Il serait important d'arriver au diagnostic précis de ces cas parce qu'alors l'opération pourrait se borner à une simple incision, avec introduction du doigt ou d'une pince pour extraire le séquestre. L'auteur a trouvé cette séparation de la tête de l'os environ dans le tiers des opérations de l'excision de l'articulation coxo-fémorale qu'il a pratiquées (au nombre de 30).

A case of epiphysal necrosis of the humerus followed by considerable shortening of the arm (nécrose épiphysaire de l'humérus, suivie d'un raccourcissement considérable du bras), par le Dr John H. Morgan, chirurgien assistant à Charing-Cross Hospital et à l'hôpital des Enfants. (*British med. Journ.*, 1er septembre 1883.)

Dans un mémoire compris dans le 45e volume des *Medico-chirurgical Transactions*, le professeur Humphry mentionne le cas d'une femme âgée de 70 ans, qui avait reçu une contusion à l'épaule, à l'âge de 6 mois. Il en était résulté chez l'enfant un raccourcissement de l'humérus d'environ trois pouces, avec proéminence de la ligne de jonction de l'épiphyse avec la diaphyse. Il rapporte un autre cas d'un petit garçon âgé de 3 ans qui reçut un coup au niveau de la ligne épiphysaire supérieure de l'humérus droit avec suppuration, abcès et cicatrice tailladée profonde. Le bras était plus court d'un pouce que celui de l'autre côté, mais le mouvement de l'articulation n'était pas perdu. A l'âge de 9 ans, la différence était restée la même.

Dans son ouvrage sur les *Maladies des os*, Stanley mentionne le cas d'un enfant qui eut un abcès de la partie supérieure du tibia, accompagné de séparation partielle de l'épiphyse. L'os, plusieurs années après, était d'un pouce et demi plus court que celui du côté opposé.

L'inflammation, et même la nécrose de l'épiphyse des os longs n'est pas un fait rare, mais il tend si fréquemment à englober l'arti-

culation voisine que les conséquences de cette nécrose sont fréquemment observées parmi les complications articulaires les plus graves qu'on connaisse. Paget a fait remarquer l'allongement qui résulte quelquefois de l'excessive vascularité de ces tissus, mais le raccourcissement dû à la nécrose des parties dans lesquelles s'accomplit normalement l'accroissement de l'os est un fait plus rare. Le principal accroissement de l'humérus a lieu à son extrémité supérieure dont le centre d'ossification apparaît vers la seconde année et produit activement jusqu'à la vingtième. La ligne de jonction du cartilage épiphysaire avec la diaphyse humérale n'est comprise que pour une petite portion dans la cavité synoviale et l'on comprend ainsi comment il arrive le plus souvent que l'articulation scapulo-humérale échappe le plus souvent à une affection qui peut nuire gravement à la croissance de l'os.

Observation. — Un petit garçon, sans antécédents strumeux évidents, ni par lui-même ni par ses auteurs, fut apporté au service des malades externes de l'hôpital des Enfants-Malades, avec une enflure de la partie supérieure du bras, qui semblait le résultat d'une chute sur l'épaule. Abcès dans l'aisselle ouvert. Courte amélioration. Formation d'un nouvel abcès qui s'ouvre spontanément. Admission de l'enfant à l'hôpital. Issue de quelques écailles de tissu nécrosé. Continuation de la suppuration pendant un an. Ablation de petits séquestres. Prompte fermeture de la fistule.

Cet enfant a été observé pendant plus de trois ans. La première différence de longueur entre les deux humérus (un pouce) a été signalée en février 1882, après un an et demi de maladie. Cette différence a été ensuite d'un pouce un quart, en octobre de la même année, de deux pouces en mai dernier. Les fistules se sont fermées, la santé générale du petit garçon s'est améliorée et les longueurs sont actuellement dans le même rapport qu'en mai. Il semble que la croissance, qui avait été entravée pendant la maladie, a recommencé *pari passu*, avec celle du côté sain. Pas de roideur articulaire. Pas d'atrophie musculaire. Un peu de gêne dans les mouvements résultant d'un peu d'épaississement cicatriciel au niveau des fistules. Le volume des deux humérus, longueur à part, semble égal.

Confirmation complète des faits observés par le professeur Humphry.

De l'ostéotomie appliquée au traitement du genu valgum de la première enfance. (Communication du Dr Beauregard (du Havre) dans la *session de l'association française pour l'avancement des sciences*, à Rouen, 1883.)

M. Beauregard (du Havre). — Il y a dix ans, M. Delore présenta l'ostéoclasie comme le moyen le plus rationnel de guérir le genu valgum.

Aucune des autres méthodes antérieurement employées n'ayant donné de résultats satisfaisants, il était tout naturel d'en venir au redressement brusque et forcé de l'os, par un procédé chirurgical.

Par l'ostéoclasie mécanique, M. Delore amenait une disjonction de l'épiphyse dans le cartiage de conjugaison non ossifié, et, de la sorte, il évitait toute complication. Ce procédé, en un mot, infaillible autant qu'innocent, était, à ce moment, le seul qui convînt au traitement du genu valgum. Ces qualités étaient d'ailleurs affirmées par deux cents cas appartenant à tous les âges et à toutes les variétés.

Depuis cette époque, on a cherché à entrer dans la voie de l'ostéoclasie mécanique (Terrillon, Robin), afin de pouvoir appliquer la méthode non seulement au genu valgum, mais à toutes les autres courbures des os, sans qu'on eût à se préoccuper ni de l'âge du sujet, ni de la nature des déviations.

De telles prétentions n'ont été et ne pouvaient point être admises par le plus grand nombre des chirurgiens.

L'ostéotomie, au contraire, n'a pas été accueillie dès l'abord. Bien des préventions se sont élevées contre elle, et pendant longtemps, elle ne fut envisagée que comme l'opération complémentaire de l'ostéoclasie parfois impuissante. Elle était considérée comme dangereuse, car on mentionnait quelques insuccès survenus au temps où on les pratiquait avec la scie et sans la précieuse ressource du pansement de Lister.

Depuis ces derniers temps, grâce à l'emploi raisonné du ciseau, puis du pansement antiseptique, la méthode a mérité d'être expérimentée par nos éminents chirurgiens des hôpitaux de Paris.

C'est ainsi qu'on lit dans les Bulletins de la Société de chirurgie de 1882 :

« Une observation de M. Verneuil vient montrer la simplicité et l'innocuité de l'ostéotomie dans certains cas, grâce à la perfection des instruments et des méthodes de pansement..... puis viennent trois

ostéotomies sus-condyliennes du fémur pour combattre le genu valgum (MM. Delens et Lucas-Championnière). »

L'ostéotomie se trouve, en outre, favorablement jugée par M. de Saint-Germain (Chirurgie orthopédique, 1883) et par M. Defontaine (Encyclopédie internationale de chirurgie 1883.) « Elle est supérieure à l'ostéoclasie, elle est moins aveugle et moins brutale. C'est elle qui restera. »

Tel est aussi mon sentiment, et pour l'affirmer je m'appuie sur ma statistique personnelle.

J'ai fait seize ostéotomies : huit fois l'ostéotomie linéaire et huit fois l'ostéotomie cunéiforme.

Sept fois j'ai pratiqué l'ostéotomie de Mac Ewen sur le fémur, et une fois j'ai fait l'opération de Rizzoli sur le maxillaire inférieur.

L'ostéotomie cunéiforme m'a permis de redresser un genu valgum, suite d'ostéomyélite du tibia ; une luxation traumatique irréductible du pied ; enfin, de guérir une fracture non consolidée du fémur après onze mois de traitement, et cinq cas de pied bot invétéré.

Ces diverses opérations pratiquées sur des enfants et des adultes ne m'ont donné que de bons résultats et pas un accident. Toujours j'ai atteint ce double but : de rétablir la forme du membre et de restituer ses fonctions.

Mon premier opéré de genu valgum, ayant tiré au sort l'an dernier, a été reconnu apte au service militaire.

J'aurais pu ajouter quelques autres cas à cette statistique, mais je reconnais l'ostéoclasie comme utile dans certaines conditions. Pour ces derniers malades, j'ai eu recours au procédé de Delore qui m'a donné du succès. Il faut seulement savoir dans quelles limites il est avantageux.

Chez les enfants, MM. Delore et Tillaux font l'ostéoclasie manuelle ; MM. Terrillon, Nicaise et de Saint-Germain, l'ostéoclasie mécanique. Les uns et les autres cherchent à déterminer un traumatisme le plus sous-cutané et le plus minime possible. Or, si la lésion est toujours sous-cutanée (ce qui n'a plus d'importance), elle n'est pas toujours aussi simple qu'on le désire.

Il ne faut pas oublier les nombreuses variétés qu'offre la cagnosité rachitique chez les enfants.

Tantôt le genu valgum est simple, tantôt il est complexe. Dans le premier cas, la déformation porte sur le tibia ou sur le fémur, isolé-

ment, et; à moins d'ostéosclérose, on peut, par l'ostéoclasie, rétablir les rapports normaux de la jambe et de la cuisse.

Dans le second cas, la difformité affecte l'un et l'autre segment du membre; les fémurs sont contournés, les jambes sont tordues et on se trouve en présence de ces incurvations rachitiques pour lesquelles J. Bœckel a proposé l'ostéotomie.

Ce chirurgien, d'ailleurs, ne semblait point, l'an dernier, éloigné de recourir au même moyen dans le genu valgum simple : « Je n'ai pratiqué, dit-il, l'ostéotomie qu'une seule fois chez l'enfant, pour genu valgum, tandis que je fais l'ostéoclasie couramment. Je ne sais toutefois, si, à l'avenir, je n'entreprendrai pas l'ostéotomie plus souvent dans le jeune âge, tant les suites m'en ont paru bénignes et les résultats satisfaisants. » Depuis lors, M. Bœckel a donné suite à cette idée et s'en est bien trouvé.

Outre la variété, il faut encore considérer le degré de courbure. L'ostéoclasie suffira dans le genu valgum peu prononcé, fût-il complexe, mais dans le genu valgum très intense, fût-il simple, cette méthode devient dangereuse par l'étendue des lésions et par la commotion déterminée dans le tissu osseux du membre.

C'est à une cause de ce genre qu'il faut attribuer ce cas rapporté dans la thèse de Reuss (1880), où la jambe gauche subit une double ostéotomie et guérit en moins d'un mois, tandis que la cuisse droite, à la suite d'une simple ostéoclasie du fémur, devint le siège d'une périostite des plus graves.

M. Verneuil, au Congrès de Lyon (1874), a signalé toute une série d'accidents survenus à la suite du redressement brusque : l'arthrite, l'hydarthrose, la tumeur blanche sont à craindre. Billroth eut deux fois une parésie temporaire du sciatique poplité externe.

Enfin, j'ai relevé dans les auteurs trois cas suivis de résorption osseuse, survenue à la suite de l'ostéoclasie. Deux fois on dut recourir à l'amputation du membre.

En un mot, l'ostéoclasie n'est applicable que chez les enfants dont les os sont mous et peu déformés.

Moins exclusif que les Anglais, qui, dans le genu valgum des enfants, font toujours l'ostéotomie, mais n'ayant point pour l'ostéoclasie l'enthousiasme de ses partisans, je conclus :

L'ostéotomie convient au genu valgum complexe et aussi au genu valgum simple très prononcé.

Je ne me refuse pas à faire l'ostéoclasie quand le genu valgum simple est peu accentué, ou dans le genu valgum complexe léger.

Rappelons, toutetois, que dans cette dernière variété, il est fréquent de voir les courbures se redresser naturellement.

(Ces conclusions sont appuyées par un album de photographies représentant, avant et après l'opépation, trois cas chez des enfants de quatre ans et demi, six ans et dix ans.

Le premier représente une petite fille atteinte de genu valgum complexe, peu prononcé. Redressement par l'ostéoclasie manuelle, résultat imparfait, paralysie temporaire du sciatique poplité externe.

Le deuxième cas concerne un garçonnet dont le genu valgum complexe fut traité avec plein succès par l'ostéotomie.

Le troisième cas est celui d'une fillette affectée d'un genu valgum simple des plus intenses. L'ostéotomie donna également un excellent résultat).

Infantile diarrhœa and its treatment (Diarrhée infantile et son traitement), par le Dr Basil G. Morison, chirurgien au dispensaire de Holloway et North Islington. (*British med. Journ.*, 25 août 1883.)

L'auteur, laissant de côté les diarrhées symptomatiques de la fièvre typhoïde et de la phthisie, a spécialement en vue la forme ou les formes de *diarrhée infantile*, connues sous le nom de *diarrhée d'été*, dont il a fait une étude approfondie pendant les dernières années.

L'enfance, pour lui, sous ce rapport, s'arrête à la fin de la première dentition.

Le cours de ventre des enfants de cet âge a deux causes : la digestion imparfaite du lait et la fermentation lactique dans l'intestin (cette cause est vraisemblablement unique au-dessous de l'âge de 6 mois), et l'irritation nerveuse causée par la dentition avec les troubles vaso-moteurs des viscères abdominaux, que l'on peut, par analogie, attribuer à cet état. Cette dernière cause, quoique souvent latente, agit perpétuellement, pendant toute la période de la première dentition, de 6 mois à 2 ans, et quelquefois elle combine ses effets avec ceux de la première.

L'auteur n'a pas vu de rapport entre l'humidité du sol et la diarrhée, la plupart des cas qu'il a observés ayant eu lieu sur un terrain relativement sec, au nord de Londres; il n'en a pas vu non plus qui

aient paru tenir à l'influence des égouts; mais il a trouvé un rapport constant entre la maladie et les hautes températures de l'été, les habitations trop remplies et autres conditions qui amènent la fermentation du lait.

I. *Diarrhée par le lait.* — Sur 24 cas, il y en a eu 3 en mai, 2 en juin, 11 en juillet, 2 en août, 2 en septembre, 1 en octobre, 1 en décembre et 1 en mars. Les deux tiers des enfants étaient alimentés avec le lait de vache dilué avec de l'eau ; les deux tiers du reste prenaient le sein, soit uniquement, soit concurremment avec le lait dilué; le reste vivait de lait suisse dilué ou de lait de vache, mêlé à un aliment farinacé.

Dans le premier groupe, l'affection fut sous la dépendance de la fermentation du lait et de son insuffisante dilution, combinées avec les effets d'un temps chaud et lourd. Dans le second, l'irrégularité ou l'excès de l'allaitement, l'état concret du lait pris à la mamelle ou le lait de vache en excès eurent le même résultat.

L'auteur n'a jamais observé de diarrhée résultant du régime farinacé pour les enfants, mais plutôt de la constipation. Quand il y a eu diarrhée, cette diarrhée pouvait être attribuée au lait de vache mêlé aux produits farinacés, d'autant plus qu'elle avait tous les caractères de celle des enfants nourris au lait de vache seul.

Il n'est pas nécessaire de relater tous les symptômes de la maladie : évacuations liquides, fréquentes, vomissement de coagula, bouche aphtheuse, éruption papuleuse anale, émaciation progressive. Les selles présentent les caractères les plus importants et font à elles seules le diagnostic. Elles appartiennent au type dysentérique, contiennent une grande quantité de mucus et sont ordinairement, en tout ou en partie, d'une couleur verte, comparable à celle de la bile qui a séjourné dans l'estomac (quelquefois, elles sont presque entièrement constituées par un fluide incolore); elles contiennent des coagula et ont une réaction fortement acide.

L'auteur n'a pas trouvé cette couleur verte caractéristique dans les selles des enfants qui ont passé l'âge de la dentition, et la signification en est restée, pour lui, fort douteuse.

Cette coloration est rendue plus vive par le réactif de Pettenkoffer, se qui montre nettement la présence de la bile. Pas de réaction par les acides lactique, sulfurique, acétique, chlorhydrique. L'administration des cholagogues au malade rend promptement aux selles leur

couleur normale, preuve de production exagérée de biliverdine dans la bile fécale et indication d'insuffisance de cette sécrétion.

L'examen microscopique des selles ne montre pas de corpuscules sanguins; beaucoup de globules graisseux, des cristaux acidulés, des corpuscules frangés ou fissurés, comme ceux de la leucine et de la caséine, et des bactéries sans nombre, semblables à celles qu'on trouve dans la fermentation lactique ou putride. Quoique la présence de ces dernières dans les matières fécales ne puisse pas être considérée comme pathognomonique de la diarrhée infantile, au moins dans l'état actuel des connaissances, elle montre qu'il y a une fermentation active dans l'intestin des enfants, même allaités à la mamelle, et que l'ingestion du lait fournit un aliment à cette fermentation.

II. *Diarrhée de dentition.* — L'été et l'automne sont également incriminables pour la production de cette variété. Sur 26 cas, dans lesquels l'irritation dentaire coexistait avec la diarrhée, un peu moins des deux tiers se présentèrent de mai à septembre inclusivement, la moitié en juillet et en août. L'éruption de plusieurs dents à la fois, surtout de grosses dents, parut la cause la plus importante (bicuspides seules, 9 cas; incisives, 7 cas; canines, 4 cas).

La forme de la diarrhée, quand elle se présente aux dernières phases de la première dentition, a un caractère assez défini. Elle consiste dans une évacuation aqueuse, abondante et fréquente, mais n'ayant pas la coloration spéciale décrite plus haut, peut-être par suite d'un changement de nourriture dans laquelle les farineux jouent un rôle. Il y a quelquefois du sang dans les selles et une fièvre assez forte. (On ne voit rien de pareil dans l'autre forme.) On n'y trouve pas, en revanche, les signes de l'indigestion du lait. Mais les choses ne se passent pas ainsi dans les premières phases de la dentition (de 6 mois à 1 an).

Il y a là une complication de symptômes appartenant les uns à la lactation et les autres à la dentition, qui rendent le diagnostic de la cause assez difficile. On peut tabler sur la cause vaso-motrice quand l'état des gencives fait supposer l'éruption voisine d'une dent, et quand le caractère aqueux de la diarrhée est très prononcé. On voit des enfants, ainsi affectés, émettre à chaque instant un flot de liquide coloré ou incolore. Quoi qu'il en soit, à partir de 6 mois, il vaut mieux ‹aumer la cause vaso-motrice.

Le *traitement* s'inspire des vues exprimées ci-dessus, par rapport à la pathologie de l'affection. Dans les cas où il y a une éruption dentaire en jeu, l'auteur a incisé la gencive avec la lancette appropriée à cet usage; il a employé concurremment les médicaments névrosthéniques et les hyposthénisants du système nerveux: l'arsenic, l'oxyde de zinc, le bromure de potassium ou d'ammonium, la teinture camphrée d'opium, surtout les deux derniers, ordinairement avec un bon résultat. Quand l'indigestion de lait était évidente, ses efforts se sont surtout appliqués à rendre le lait plus digestible.

1° En amoindrissant en lui les propriétés susceptibles de s'opposer à la digestion;

2° En administrant au malade les cholagogues, pour amener dans l'intestin un flot de bile et favoriser la digestion des caillots venant de l'estomac.

Pour atteindre le premier objet, il n'a pas jugé nécessaire d'altérer la composition du lait par aucun procédé d'analyse immédiate, comme la séparation de la caséine, et là, en particulier, où le lait de la mère était suffisamment bon et suffisant en quantité, c'eût été folie que de le remplacer par un autre élément.

Dans le cas où le lait maternel paraissait irritant, par surabondance de beurre ou de matière coagulable, on donnait en place le lait de vache bien dilué avec l'eau. On recommande généralement de faire cette dilution à parties égales; mais l'auteur a remarqué que les petits enfants, surtout au-dessous de 2 à 3 mois, digèrent bien un lait mélangé avec deux ou trois fois autant de lait, et s'en trouvent bien.

La régularité dans les repas, la pureté et la fraîcheur du lait employé, la propreté scrupuleuse du biberon, qui ne doit pas être employé le même deux fois de suite, même après avoir été rincé, sont des règles qui vont d'elles-mêmes. Le lait est très apte à s'aigrir dans un lieu fermé, par exemple, si on le garde pendant la nuit dans une chambre à coucher. Il y avait là une précaution à prendre. Tout en préférant le lait frais au lait concentré, l'auteur avoue qu'il a trouvé ce dernier très convenable, dans la proportion de une à deux petites cuillerées dans une demi-pinte d'eau.

Le point le plus important du traitement est le bénéfice tiré de l'emploi des cholagogues. Le professeur Rutherford (d'Edimbourg) a publié, il y a quelques années, une liste des substances dont il a vé-

rifié expérimentalement la propriété d'exciter la sécrétion de la bile (1).

Parmi ces substances, on distingue : la rhubarbe, l'euonymine, le podophyllin, le phosphate de soude et l'ipécacuanha.

L'auteur s'est servi surtout de la rhubarbe, avec ou sans un alcali, ou de l'euonymine : un grain de rhubarbe (0 gr. 065 environ) ou un sixième de grain (un peu plus d'un centigramme) d'euonymine toutes les quatre heures, quantité suffisante pour amener une sécrétion digestive et non purgative de la bile.

Dans le plus grand nombre des cas ainsi traités, non seulement tous les signes de fermentation lactique, mais la diarrhée elle-même a cessé. L'action rationnelle de ce médicament a consisté dans l'action digestive de la bile sur le lait.

L'auteur a fait quelques expériences pour vérifier cette action. Deux drachmes de lait frais ont été ajoutées à une mixture préparée à l'imitation du suc gastrique, c'est-à-dire consistant en trois grains de pepsine ajoutés à une solution d'acide chlorhydrique au 200e. Le tout laissé dans un plat pendant quatre à cinq heures, et caillé ; une demi-once de la solution, formée par cinquante grains d'extrait d'*ex-bile* dans une once d'eau, y fut ajoutée. Après un espace de temps de deux heures et demi à trois heures, le caillot disparut et une crème mince, facilement miscible, se répandit à la surface du liquide. La solution de bile, à réaction acide, agit aussi bien ou presque aussi bien ainsi que quand elle a une réaction alcaline. L'addition d'un excès de la solution acidulée par l'acide chlorhydrique sans pepsine retarda, ou même empêcha l'action de la bile ; l'ébullition du mélange lacté après la digestion artificielle ou celle du lait avant cette digestion, produisit le même résultat.

La bile exerce-t-elle une action préservatrice sur les substances avec lesquelles elle est mélangée ? Rien ne le prouve ; mais il est clair que sa propriété digestive empêche l'accumulation dans les intestins des masses de caillé qui auraient, sans cela, été le siège d'une fermentation lactique active et, par conséquent, de diarrhée.

---

(1) Voy. *British medical Journal*, 1879, vol. I, pages 31. 69, 105, 135, 177, 217.

Paralysie atrophique de l'enfance, limitée d'emblée à un seul membre (observation prise dans le service de M. le professeur VULPIAN, à l'Hôtel-Dieu, par M. le Dr DÉJERINE, suppléant). *Résumé.*

Une petite fille de 6 ans a été amenée pour qu'on précisât le diagnostic d'une affection qui s'est manifestée ainsi.

Il y a trois mois, cette petite fille a été prise d'une fièvre violente et de douleurs extrêmement vives dans le membre inférieur gauche. Ces douleurs revenaient par crises très rapprochées. L'enfant criait alors et, soit volontairement, soit involontairement, elle fléchissait la jambe sur la cuisse et la cuisse sur le bassin, priant ensuite ses parents de les ramener dans l'extension, mais tout doucement, car cela lui faisait très mal. Cette période de fièvre et de douleur dura environ une quinzaine de jours ; puis, quand l'enfant se releva, on s'aperçut qu'elle marchait mal, laissait un peu traîner sa jambe gauche et s'en servant moins bien. Du reste, elle ne se plaignait plus. Depuis trois semaines environ, il reparut plusieurs crises de douleurs à des intervalles assez éloignés. Chaque crise dure quelques minutes, et la petite fille, cette fois, déclare que quand elle prend dans ses mains la jambe qui lui fait mal, elle la ramène très volontairement contre son ventre.

En la faisant déshabiller, on constate d'abord l'absence de toute affection, soit osseuse, soit articulaire ; tous les os sont bien à leur place. Mais sur le membre inférieur gauche, des masses musculaires paraissent atrophiées à un certain degré, surtout vers la partie inférieure de la cuisse et au niveau du mollet.

En percutant le tendon rotulien, on a constaté dès le premier jour que le réflexe tendineux avait complètement disparu du côté gauche. Du côté droit on le retrouvait encore ce jour-là ; mais ce fut en vain qu'on le rechercha quatre jours plus tard. Les muscles du reste du corps paraissent tout à fait normaux, à première vue, du moins ; et d'ailleurs la petite malade n'a jamais accusé de douleurs que dans la cuisse.

Il est évident qu'il s'agit ici d'une paralysie atrophique de l'enfance, ou, en d'autres termes, d'une affection portant sur les grosses cellules motrices des cornes antérieures de la substance grise de la moelle épinière. Mais cette affection est très limitée, puisqu'elle ne paraît affecter un peu sérieusement qu'un seul membre.

Comme c'est la règle en pareil cas, les muscles qui doivent s'atro-

phier sont d'abord le siège de douleurs, et le début de la maladie a été marqué par de la fièvre.

M. Déjerine pense que la lésion des grosses cellules multipolaires dans une région aussi limitée de la moelle ne doit pas être définitive et que cette enfant guérira très bien. (*Gazette des hôpitaux*, 6 septembre 1883.)

Ueber diagnostische und therapeutische Anwendung einfacher Kaltwasser Klystiere im ersten Kindesalter. (Valeur diagnostique et thérapeutique des lavements simples d'eau froide dans le premier âge), par le Dr Demlow, de Breslau (*Allgem. med. Centralzeit.*, n° 48. 1883) d'après le *Saint-Petersb. medicin Wochenschrift*, 8 septembre 1883.

Appuyé sur l'observation d'un enfant âgé de 6 mois, affecté d'une fièvre intense, chez lequel tous les phénomènes morbides tombèrent presque subitement, à la suite de l'administration d'un lavement d'eau froide, l'auteur conseille l'emploi de ce moyen au début des maladies, alors que le diagnostic est encore incertain. De deux choses l'une, ou bien il n'y aura pas de troubles organiques sérieux et l'on obtiendra très facilement la guérison d'une indisposition passagère, ou bien, dans les cas de processus inflammatoire véritable, on amènera une sédation momentanée qui permettra d'asseoir le diagnostic sur une analyse patiente des symptômes, et la réfrigération produite par le lavement aura par elle-même un effet, sinon curatif, au moins palliatif sur l'inflammation.

Regeln zur gesundheitsgemässen. Erziehung und häuslichen Pflege des Saüglings (Règles pour l'éducation physique normale et soins à donner au nourrisson à la maison), par les Drs Baginsky, Paul Börner et S. Guttmann. *Archiv für Kinderheilkunde* (Bd. IV. 11e et 12e Heft, 1883.)

I. — *Nourriture.*

§ 1. — La seule nourriture naturelle de l'enfant à la mamelle est le lait de sa mère. Il n'y en a pas d'assimilable comme celle-là.

Ainsi toute mère a le devoir d'allaiter elle-même son enfant.

Exceptions seulement dans les cas :

A. Où la mère n'a pas suffisamment de lait ;

B. Où la mère est sérieusement malade, surtout des poumons ;

C. Où sa profession l'empêche absolument d'allaiter son nourrisson régulièrement.

§ 2. — Le début de l'allaitement doit avoir lieu lorsque la mère s'est reposée du travail de l'accouchement par un sommeil et un repos de plusieurs heures (environ six à huit).

La mère doit se mettre dans la position assise et veiller à ce que l'enfant en tétant n'ait pas les narines bouchées.

§ 3. — L'enfant doit être soumis à des heures régulières pour l'allaitement.

Dans la première semaine l'enfant peut prendre le sein toutes les deux ou trois heures. Ensuite cinq tétées par jour suffisent.

Pendant la nuit, depuis environ 11 heures du soir, jusqu'à 6 heures du matin, c'est-à-dire environ pendant sept heures, il vaut mieux que l'enfant ne prenne pas le sein.

§ 4. — L'enfant n'a pas faim toutes les fois qu'il crie, et l'on ne doit pas se fonder sur ses cris pour lui donner le sein. La mère fera beaucoup mieux, avant de céder à ses cris, de voir si son agitation n'est pas due à quelque autre cause.

§ 5. — Le sevrage doit avoir lieu dans le onzième mois. Il ne faut pas retirer le sein de la mère à l'enfant en une seule fois, mais graduellement.

Dans les grandes villes, surtout à Berlin, on s'abstient de sevrer les enfants pendant l'été, de peur de la diarrhée d'été.

§ 6. — Si la mère est dans un cas prévu par le paragraphe 1er, le meilleur substitut pour le sein maternel est une nourrice.

La nourrice, avant qu'elle donne le sein à l'enfant, doit être examinée par un homme de l'art, qui prononcera si elle est apte à cette fonction.

Si le nourrisson profite, c'est la meilleure preuve qui puisse être alléguée en faveur de sa nourrice. Le bon état du nourrisson se constate par sa bonne santé générale, par l'accroissement convenable de son poids, par une urination abondante, et par l'émission de selles d'un aspect satisfaisant.

Il faut absolument qu'un enfant, dans le premier mois, gagne de 20 à 30 grammes par jour, un peu moins plus tard.

§ 7. — Après le lait d'une nourrice, le lait de vache est le meilleur succédané du lait de la mère, mais le premier doit avoir été rendu aussi semblable que possible au dernier.

On ne donnera jamais le lait de vache aux enfants que bouilli. Sa température doit s'approcher de la température normale du corps, 37° cent. ou 28° R. Le lait doit provenir de vaches saines, nourries au fourrage sec. Il doit être fraîchement trait, non falsifié ni écrémé.

On ne doit jamais donner le lait d'une seule vache, mais le lait mêlé de plusieurs vaches.

On y ajoutera du sucre de lait, dans la proportion de 20 à 30 gr. par litre.

On donnera dans les premières semaines le lait de vache, coupé dans la proportion d'une partie de lait pour une partie d'eau. On diminuera ensuite graduellement la proportion d'eau, de manière à donner le lait pur, vers la fin du sixième mois.

Dans le premier temps, on donnera environ 6 cuillerées en une fois, et quelques mois après, environ 1/4 de litre, à intervalles égaux de trois heures, à l'exception de la nuit.

Le lait, ainsi exclusivement donné, est ce qui convient le mieux à l'enfant jusqu'au septième mois. Toutefois, on pourra ajouter au lait concurremment avec l'eau, une décoction d'avoine ou d'orge, ou une décoction très légère d'Arrow root, une cuillerée à thé pour quatre tasses d'eau, en faisant choix de la meilleure sorte.

Le lait doit être plus ou moins étendu, en raison de l'état de la digestion.

Tant qu'on trouve dans les selles des restes de lait non digéré, la nourriture doit être donnée très peu concentrée.

§ 8. — Quand un enfant ne peut pas supporter le lait de vache, il faut lui donner la crème mélangée suivant la prescription de Kehrer et de Biedert.

Ce mélange consiste en : 1/8 de litre de crème douce, 3/8 de litre d'eau bouillie, et 15 grammes de sucre de lait.

Ce mélange doit être administré avec une addition de lait concentré, graduellement progressive à intervalles de plus d'une semaine, pour arriver enfin à l'administration du lait pur (concentré) tout seul. L'addition de ce lait se fait sous le contrôle de l'examen des selles et l'on revient sur ses pas si l'on trouve des restes indigérés de lait.

Le mélange artificiel de crème de Biedert, sera donné d'après la même règle.

On prescrit ce mélange au moment de sevrer.

Les conserves de lait, simple ou condensé, sont employées dans les

villes où il n'est pas toujours facile de se procurer du lait non mélangé.

Il faut employer les conserves de lait préparées avec le sucre dans la proportion de : conserve 1 pour eau, 12 à 15, mais dans les premiers mois seulement. Après cela elles ne fournissent plus à l'enfant une nourriture suffisante.

Les nouvelles conserves de lait, préparées sans sucre, doivent être préférées aux précédentes parce que, comme le lait pur lui-même, elles peuvent être employées pour les mois postérieurs aux premiers.

Avant de donner à l'enfant du lait conservé sortant d'une boîte ou d'une bouteille neuve, il faut explorer ce lait avec le goût et l'odorat pour s'assurer que le lait n'est pas gâté.

§ 9. — Avant le quatrième mois, il faut s'abstenir de donner à l'enfant des aliments contenant de la farine.

On les donne, quand le temps en est venu, dans une dilution de : *produit* 1 pour 10-12 ; eau, avec addition d'un peu de lait, suivant les pouvoirs digestifs de l'enfant.

Quel que soit le mode de nourriture artificielle, il faut maintenir le biberon dans l'état de propreté le plus scrupuleux.

II. — *Vêtement et habitation.*

§ 10. — Le vêtement des enfants doit être simple et facile à changer. Il doit tenir chaud, tout en laissant libre jeu aux articulations. Pas d'emmaillottement.

Une longue chemise blanchie, en étoffe souple, attachée au cou sans le serrer et ouverte par derrière ; sous les reins, une large lange à trois pointes, dont l'extrémité du sommet, passée entre les jambes, est ramenée en haut et en avant, tandis que les deux autres angles ramenés en avant, croisent largement par-dessus.

Par dessus la chemise, l'enfant portera une longue robe de laine, ouverte par derrière.

La tête sera découverte ou couverte seulement d'un mince bonnet tricoté.

Toute épingle sera sévèrement proscrite du vêtement.

Le lit sera fait avec des panneaux élevés, à claire-voie, sans épais rideaux.

L'enfant sera couché sur un matelas ou sur un sac rempli de paille hachée fin. La tête reposera sur un coussin bas.

Sur le matelas, un drap. Par-dessus, une couverture de laine ou un léger lit de plume.

Aux pieds un flacon d'eau chaude, d'une solidité éprouvée, entortillé dans plusieurs tours de lange. Cette eau pourra ensuite servir au nettoyage de l'enfant.

L'enfant, à la maison, sera le plus souvent couché, sur le dos ou sur le côté ; il est bon de le changer de position de temps en temps.

Pas de berceau. Pas trop de circulation, porté sur les bras. Ce sont de mauvaises habitudes qui exposent au froid et aux déviations de la colonne vertébrale.

§ 11. — L'enfant nouveau-né doit habiter une chambre chauffée à 15° R. et bien aérée.

On ne fumera pas dans la chambre de l'enfant. On n'y sèchera pas de linge. On évitera les causes de viciation de l'air, la cuisine, la lampe de pétrole.

L'enfant ne dormira jamais la nuit dans le lit de sa mère ou de sa nourrice.

§ 12. — Tout enfant de 3 semaines, bien portant, peut, pendant la saison chaude, être porté au grand air. En hiver, quand soufflent les vents du Nord et de l'Ouest, il faut le garder à la maison.

III. — *Soins de la peau, propreté, dentition.*

§ 13. — Dans la première année, l'enfant prendra un bain tous les jours. L'eau du bain à 28° R. ; durée cinq à dix minutes. Il faut le sécher promptement, le vêtir de sa chemise et le mettre dans son lit. Après une heure de repos, on l'habillera entièrement. C'est le meilleur moyen d'éviter les refroidissements.

§ 14. — La bouche de l'enfant doit être nettoyée plusieurs fois par jour avec un petit chiffon propre et de l'eau claire.

Une attention toute particulière doit être apportée au nettoyage de la bouche au fort de l'été, surtout pendant la période de la dentition.

§ 15. — Avec des soins de propreté, on préservera toujours un enfant des écorchures. Si des excoriations se montrent au cou ou dans les jointures, il faut les laver assidûment avec de l'eau pure tiède, et les panser avec une compresse d'eau de Goulard bien exprimée.

On peut employer aussi la poudre d'amidon et les pommades.

Toute blessure sérieuse doit être l'objet d'un traitement médical.

§ 16. — Il est erroné de croire que l'éruption des dents doive rendre les enfants malades.

S'il arrive qu'un enfant qui fait ses dents soit malade, cette maladie a sa cause indépendante de la dentition, et il faut s'adresser au médecin. Cela est vrai, surtout pour la terrible diarrhée d'été des enfants.

BIBLIOGRAPHIE.

Clinique de l'hôpital des Enfants-Malades, par E. Bouchut, médecin de cet hôpital, professeur agrégé de la Faculté de médecine.

Manuel de pathologie et de clinique infantiles, par le Dr A. Descroizilles, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.

L'ouvrage de M. Bouchut, quoique contenant les résultats d'un véritable enseignement clinique, dans des leçons professées pendant de nombreuses années à l'hôpital des Enfants, n'est pas un recueil de leçons cliniques ; c'est plutôt un répertoire de faits, et nous lui donnerions volontiers ce nom, à l'exclusion de tout autre, si nous ne craignions de lui imprimer ainsi un caractère de sécheresse qui en est absent. Ces faits ont passé par le journal, dont ils gardent l'estampille, sous la forme d'un numéro d'ordre qui leur sert de classement. Ils se sont donc dépouillés, pour occuper moins de place, d'une partie de l'ampleur qu'autorise l'enseignement, fût-il clinique; ils se présentent dans une certaine confusion apparente, au lieu de se grouper autour d'un sommaire, suivant le procédé ordinaire. On voit pourtant que ces fragments ont fait partie de leçons, et l'on pourrait concevoir un plan d'ensemble pour les y rattacher; mais l'auteur, sollicité incessamment par les besoins d'un journal, a livré des fragments à la publicité, comme ils sont venus, et nous les rend colligés en forme de volume, sans avoir, pour le moment, cherché à en dégager le livre dont on y trouve les éléments.

Ce n'est pas à dire que l'auteur n'ait pas compris le vrai caractère d'un enseignement clinique.

« J'ai fait choix, dit-il, dans une courte préface, des sujets les plus intéressants parmi ceux qu'on ne trouve pas dans les livres de pathologie. Autre chose est : décrire la pneumonie pour en donner aux élèves l'idée la plus conforme aux lésions et aux symptômes ordi-

naires, et autre chose est : décrire ce que peut être un pneumonique avec ce qu'il offre si souvent d'exceptionnel. En effet, la clinique est l'étude des exceptions aux types morbides habituels ; c'est la connaissance de l'individualité morbide comparée à l'ensemble des cas généraux. Là est son grand intérêt, sa grande difficulté, et, dans ce domaine, la clairvoyance appartient au plus expérimenté, c'est-à-dire à celui qui a su voir et qui a su observer. Sous ce rapport, un livre de clinique des maladies des enfants, renfermant les cas rares de la médecine du premier et du second âge, sera lu avec profit et intérêt. »

On trouve dans ces lignes la trace des qualités qui ont distingué M. Bouchut dans sa carrière d'écrivain médical, si longue et si bien remplie. Il veut être beaucoup lu, tôt lu, avec profit et intérêt ; il a les aspirations et les facultés d'un vulgarisateur. C'est ainsi qu'il a pour sans faiblir le poids d'une œuvre considérable. L'enseignement au lit du malade et dans le journal, un labeur constant comme praticien et comme écrivain, rien n'a pu surmener sa prestance physique et intellectuelle, qui pourraient toutes deux être enviées par de plus jeunes. M. Bouchut a fait beaucoup de très gros livres et publié beaucoup d'articles, mais il a été lu à proportion, et n'est pas près de cesser de l'être.

Ce n'est pas tout ; le vulgarisateur est un clinicien, comme il le montre en parlant si bien de la clinique, mais surtout, comme il l'a prouvé dans beaucoup de ses écrits. Son *traité pratique des maladies des nouveau-nés*, etc., n'est pas seulement un recueil de schémas nosologiques et de prescriptions; c'est une très riche collection de faits cliniques, empruntés à la pratique de l'auteur ou à la littérature médicale ancienne et moderne de la France et de l'étranger, et plus d'un travailleur y recueille les premiers éléments de sa casuistique, en omettant quelquefois d'indiquer la source où il a puisé. Nous ne sommes donc pas si étonné de voir les matériaux épars d'un livre de clinique sortir d'un journal dans lequel M. Bouchut les avait disséminés. Il n'a pas jugé à propos de construire avec ces matériaux, mais nul ne doute qu'il ne le puisse et ce ne sont pas les sujets intéressants qui y font défaut.

« On trouvera, dit-il (dans ce livre), l'indication d'un certain nombre de mes études personnelles sur des sujets inconnus ou peu explorés, comme l'anesthésie du croup, d'abord contestée, aujourd'hui universellement admise ; — sur les altérations caractéristiques du fond de

l'œil dans la méningite et dans les maladies aiguës du cerveau ou de la moelle; — sur les thromboses cachectiques des sinus de la dure-mère à la fin des maladies chroniques; — sur la découverte de la pepsine végétale et son utilité dans les dyspepsies et les lientéries de l'enfance; — sur un nouveau procédé d'analyse de lait de femme, par la macération des globules de beurre; — sur l'endocardite végétante des maladies aiguës ou infectieuses; — sur les infarctus viscéraux et sous-cutanés de la diphthérite ét du choléra; — sur la diminution de l'urée dans le croup, etc... »

Voilà des sujets intéressants, pas tous peut-être à un égal degré. Nous ne sommes plus sûr d'être ici entièrement d'accord avec M. Bouchut. Pour nous, ce sont les sujets « inconnus ou peu explorés » qui nous touchent le moins. La *découverte* en clinique ne nous paraît pas se présenter comme une pointe hardie, poussée à la manière des explorateurs, mais comme une orientation nouvelle dans un domaine familier, suivant les chances qu'offre quotidiennement la marche toujours variable des affections sur le terrain des idiosyncrasies variées, sous l'empire aussi de ces mille conditions obscures et protéiformes qu'on appelle le hasard. Le flair qui équivaut au génie dans ce genre d'investigations fait trouver des pistes heureuses, et le talent d'un Graves ou d'un Trousseau donne à l'enseignement appliqué aux résultats des recherches une influence considérable sur les plus sages esprits. Pour en venir au fait et au prendre, nous prétendons qu'en sacrifiant quelques découvertes, il reste beaucoup plus et, s'il se peut, encore du meilleur, dans le livre de M. Bouchut, que ce qu'il signale lui-même à l'attention.

Dans les soixante articles juxtaposés par M. Bouchut, et dont l'ensemble forme un volume de 660 pages, il n'y en a pas un qui soit de trop; mais il y en a beaucoup qui contiennent une ou plusieurs observations d'un intérêt véritable et finement commentées, sans sortir des choses connues. L'étude des thromboses cachectiques de la dure-mère est une étude d'une véritable valeur; l'endocardite végétante des maladies aiguës ou infectieuses, les infarctus viscéraux et sous-cutanés de la diphthérite et du choléra, la diminution de l'urée dans le croup sont des sujets dont M. Bouchut a justement senti l'intérêt; mais combien d'autres il aurait pu citer également: *le traitement du rhumatisme articulaire aigu chez les enfants; les fistules cutanées ou sous-cutanées; la phlegmatia alba dolens chez les enfants; le diagnostic différentiel de l'ascite; la chorée monoplégique*; l'excellent

article sur la *guérison des vomiques chez les enfants* et tant d'autres. M. Bouchut n'est pas éloigné de promettre une suite à son premier volume de cliniques. S'il se décide à nous donner ce surplus de richesse, il peut compter trouver pour cette publication l'accueil que reçoivent d'ordinaire les produits de sa plume. Le livre, pourvu de sa table alphabétique, a sa place dans la bibliothèque du travailleur, et il n'y en aura pas un bien avisé qui entame à l'avenir l'étude d'un point de pathologie infantile sans explorer cette mine si riche en renseignements.

Le manuel de M. Descroizilles, très compact (en un volume de plus de 1,000 pages), est comme son nom nom l'indique, un ouvrage essentiellement pratique destiné à la jeunesse médicale, pour mettre à sa disposition le résumé des études et des observations cliniques de l'auteur, tout en lui fournissant, par l'indication des sources, des renseignements pour traiter à fond les divers points de la pathologie infantile. Pour remplir ce programme, il a tenu peu de compte de l'historique et donné une certaine place à la bibliographie, mais il a exposé la symptomatologie avec le plus grand soin et donné au traitement toute l'importance qu'il mérite en raison des indications particulières, souvent délicates et complexes, que comporte la thérapeutique appliquée aux maladies de l'enfance. L'auteur s'est cru obligé, pour être complet, d'aborder l'étude des affections chirurgicales infantiles, et proteste qu'il n'a pas voulu empiéter sur le terrain chirurgical, pas plus, d'ailleurs, que sur le domaine dermatologique, en traitant des maladies de la peau chez les enfants. Il aurait pu, à notre avis, se donner librement carrière sur ce dernier point et développer la connaissance particulière du sujet dont il a fait preuve dans des leçons et conférences professées cette année à l'hôpital des Enfants. En effet, la dermatologie infantile a des difficultés propres dont on attend plutôt la solution d'un médecin des enfants qu'on ne réclame de lui, même dans un livre élémentaire, une compétence chirurgicale à laquelle, d'ailleurs, il ne prétend pas.

L'ouvrage, rédigé en forme de *Compendium*, est divisé en huit livres dont le premier épuise toutes les généralités auxquelles l'anatomie, la physiologie, la sémiotique, l'hygiène, la thérapeutique de l'enfance peuvent donner lieu; les six livres suivants passent en revue les maladies des divers appareils; le huitième livre, très important, est consacré aux affections cutanées; le neuvième et dernier livre traite

des fièvres, des maladies générales et des affections virulentes, enfin, ce qui complète le caractère de *vade mecum* auquel l'ouvrage de M. Descroizilles semble avoir prétendu, un mémento thérapeutique, très bien fait, réunit plus de six cents formules, soit personnelles, soit empruntées aux prédécesseurs ou aux collègues de l'auteur, à l'hôpital des Enfants.

Un livre ne peut aspirer à être complet qu'au prix d'une certaine généralité dans les termes qui ne se prête pas à l'examen critique et ne donne lieu qu'à peu de citations : nous nous bornerons à signaler, dans celui de M. Descroizilles, les parties qui nous semblent présenter un intérêt approchant de la spécialité. Dès le premier livre (chapitre II), la thérapeutique des maladies infantiles est l'occasion de remarques intéressantes sur l'administration des médicaments (par le tube digestif, en lavements, en gargarisme, à travers la peau, par la méthode endermique et la méthode hypodermique); la question des vésicatoires si importante y est largement esquissée d'une manière qui révèle la plume d'un praticien expérimenté.

Signalons en passant le chapitre des *maladies mentales* chez les enfants (liv. VI, chap. IV), mais surtout le livre huitième qui ne consacre pas moins de 120 pages aux maladies de la peau. Pourquoi l'auteur a-t-il préféré, à la division si féconde et si vraie que nous lui avons entendu faire, le 27 avril dernier, à l'hôpital des Enfants, des modifications du tégument externe dans l'enfance en *gourmes* et en *teignes* parmi lesquelles il assignait tout de suite un domaine clinique important à l'*eczéma*, la nomenclature classique des affections cutanées? La réponse est bien simple. L'auteur, faisant un manuel, s'est préoccupé surtout de ne rien laisser en dehors de son livre. Pourvu de ce répertoire complet, l'étudiant, le jeune praticien pourra désirer un autre enseignement plus vivant, plus vraiment clinique, fût-il moins universel. Il n'aura qu'à venir trouver l'auteur au lit du malade, et cet enseignement ne lui fera pas défaut.

Dr Pierre-J. Mercier.

VARIÉTÉS

Liste des sujets proposés pour des communications ou des discussions dans la section de pédiatrie, dans le *Congrès international des Sciences médicales*, 8e section. Copenhague, du 10 au 16 août 1884.

1. Le rôle des stations marines dans la pédiatrie.
2. L'accroissement normal du poids de l'enfant après la première enfance.
3. Les résultats du traitement prophylactique de l'ophthalmo-blennorrhagie des nouveau-nés.
4. Quelle méthode antiseptique doit-on préférer dans le traitement chirurgical des enfants?
5. Sur l'importance de la policlinique pédiatrique pour la propagation des notions hygiéniques parmi le peuple.
6. La néphrite chez les enfants, spécialement dans les premières années.
7. La méningite tuberculeuse de la première enfance.
8. Sur la nature du rachitisme dit aigu.
9. Sur l'invagination de l'intestin chez les enfants et sa fréquence apparemment différente dans les divers pays.
10. Le traitement par l'acide salicylique du rhumatisme articulaire aigu des enfants.
11. Le croup constitue-t-il une catégorie clinique bien définie?

Au nom du Comité d'organisation de la section de pédiatrie (professeur Dr H. Hirschprung, président, et Dr Wichmar, secrétaire).

La *Revue des maladies de l'enfance* a reçu :

Clinique de l'hôpital des Enfants-Malades, par E. Bouchut, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, professeur agrégé de la Faculté de médecine de Paris. — Paris, 1884. 1 vol. in-8° de 664 pages. Prix, 8 fr. — Librairie J.-B. Baillière, 19, rue Hautefeuille.

Manuel de pathologie et de clinique infantiles, par le Dr A. Descroizilles, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades. 1 vol. in-18 de 1,060 pages. — Prix, 12 fr. — A. Delahaye et E. Lecrosnier, éditeurs.

Le gérant : H. Lauwereyns.

Paris. — Typ. A. PARENT, A. DAVY Sr, imprimeur de la Faculté de médecine, 52, rue Madame et rue M.-le-Prince, 14.

REVUE MENSUELLE

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

Décembre 1883

TRAVAUX ORIGINAUX

DE LA SCLÉROSE CÉRÉBRALE CHEZ LES ENFANTS.

PREMIÈRE PARTIE. — **Anatomie pathologique et symptomatologie.** — *Autopsie type. Inflammation chronique de la névroglie, non pas généralisée, mais partielle, en noyaux disséminés ou confluents.* — *Attaques épileptiformes, paralysies, contractures et atrophie d'une espèce particulière.*

CONFÉRENCES FAITES A L'HOPITAL DES ENFANTS-MALADES

Par le Dr Jules Simon.

Nous avons actuellement sous les yeux un assez grand nombre d'enfants atteints de sclérose cérébrale pour que je puisse vous présenter le tableau de cette affection.

Je suis d'ailleurs en possession d'une autopsie remarquable et d'observations incontestables, réunies de longue date, qui me font espérer que vous tirerez quelque profit de cette étude.

Une grande confusion règne sur ce point dans les ouvrages de pathologie infantile. Raison de plus pour nous en occuper et l'aborder avec netteté.

J'entends, sous le nom de sclérose cérébrale chez les enfants, l'*inflammation chronique* de la névroglie, trame de contexture qui sépare les éléments nerveux. Cette inflammation n'est point générale et n'a point de tendance à le devenir; au contraire, elle a pour caractère de se présenter sous l'apparence de noyaux disséminés, de préférence sur les deux hémisphères, dans le département du sillon de Rolando. C'est vous dire, de prime abord, qu'il ne s'agit pas ici de l'induration générale ou de l'hypertrophie de l'encéphale, que l'on décrit communément aux articles sclérose du cerveau; encore moins de l'hydrencéphalie ou la de micrencéphalie.

Quand je vous ai exposé l'irritation cérébrale des enfants, j'ai eu soin de vous la décrire non pas comme une lésion, mais comme une modalité permanente, nerveuse ou congestive, tantôt idiopathique, tantôt symptomatique, accompagnant ou précédant la sclérose.

Cette distinction étant bien établie, permettez-moi de vous passer en revue les principaux types que j'ai pu réunir aujourd'hui. Tous ces enfants, veuillez le remarquer, sont atteints de paralysies localisées, irrégulièrement réparties. Quelques-uns sont en outre affectés de contracture permanente ; un seul, de mouvements choréiques, limités à un membre. Un grand nombre ont la pointe des deux pieds abaissée en équinisme accentué. Les uns ne peuvent se tenir debout, d'autres marchent avec la plus grande difficulté, en décroisant les jambes toujours attirées en adduction.

Voici deux petits malades qui sont hémiplégiques; le bras chez le premier, la jambe chez le second sont plus sérieusement affaiblis. Les parents nous racontent qu'ils ont été tourmentés par de fréquentes attaques éclamptiques, petites ou grandes, partielles ou générales. Examinez leur physionomie; à part ce petit garçon souriant, et paraissant intelligent, tous sont plus ou moins atteints dans leurs pouvoirs intellectuels. On les dit d'un caractère irascible, méchant; très rarement vous en rencontrez de gais et d'expansifs; tous ont la sensibilité cutanée conservée. Le plus grand nombre parle

difficilement ou pas du tout. Une de nos malades a un crâne volumineux; d'autres l'ont très petit.

Tenez, voici une petite fille, Marguerite, âgée de 7 ans et demi, qui est atteinte de sclérose cérébrale depuis l'âge de 10 mois. Elle réunit à elle seule tous les éléments de la symptomatologie et du diagnostic différentiel. Son âge même vous permet de constater la longue durée de l'affection, et l'amélioration qu'elle présente accuse la nuance du pronostic que je vous présenterai sous un jour atténué.

Son histoire se résume en peu de mots : à 10 mois, étant en nourrice, cris, pleurs, convulsions fréquentes, grandes et petites, jusqu'à l'âge de 3 ans. Depuis cette époque : agitation. colère, petites attaques plus fréquentes que les grandes.

Dès le début, c'est-à-dire à l'âge de 10 mois, parésie des quatre membres, plus prononcée à gauche qu'à droite. Intelligence à peu près nulle ; — et fait important, qui existe depuis la naissance, la tête est peu développée ; la moitié du crâne et de la face à droite est notablement plus petite que la gauche.

Aujourd'hui, facies hébété, nystagmus, bouche ouverte, écoulement constant de mucus salivaire. Embarras de la parole, quasi-mutité, intelligence bornée, limitée à un peu d'entendement et de mémoire. Caractère fantasque, volontaire; cependant ni cauchemar, ni agitation nocturne; sommeil profond.

Le globe oculaire du côté droit est très petit et ne remplit point ses fonctions.

Ouïe conservée ainsi que la sensibilité générale.

L'enfant, qui a 7 ans et demi, ne se tient sur les jambes que depuis un an. Elle marche péniblement, les genoux rapprochés, les jambes écartées, avec équinisme léger. Les deux membres inférieurs sont atteints d'une raideur peu prononcée. Les deux bras sont parésiés, et tout le côté gauche, membre supérieur et membre inférieur, sont plus faibles ; pas de raideur dans les bras. Les muscles du tronc sont indemnes. Pas d'atrophie notable des muscles, à peine un peu d'amaigrissement. Pas de mouvements choréiques ni de tremblement

d'aucune sorte. L'enfant, seulement, a la manie de se frapper les mains ou de les serrer, de les entrecroiser, comme pour se les laver. Cette agitation des mains s'accompagne de quelques manifestations cérébrales, sans suite : chant, appel, rire, flexion, rotation du cou.

Fonctions digestives bonnes, mais mastication et déglutition très défectueuses.

Développement général du corps normal. Apyrexie.

Les parents accusent des progrès sensibles dans la marche, la force des membres, et même dans l'intelligence. A part les moments de colère, de pleurs et de petites attaques ébauchées, l'enfant n'a plus de convulsions proprement dites. Il y a donc amélioration dans la force, l'intelligence et diminution des convulsions. C'est un enseignement à bien retenir.

Ces symptômes doivent vous paraître produits par des affections dissemblables, tandis qu'ils émanent d'une affection une et identique à elle-même.

Il me sera plus facile de vous le démontrer quand je vous aurai fait la relation d'une autopsie d'une des malades de mon service.

Le 25 décembre 1876, notre vénéré maître, Monsieur Delasiauve, nous pria de recevoir dans notre service la petite fille de son concierge, âgée de 2 ans et demi, micrencéphale, atteinte de convulsions et de contractures des quatre membres depuis l'âge de 10 mois. Cette pauvre petite, dont la grande circonférence du crâne ne mesurait pas plus de 35 centimètres, poussait nuit et jour des cris aigus, présentait une agitation constante des globes oculaires, des muscles de la face, et était fréquemment tourmentée par des attaques épileptiformes. Ses quatre membres contracturés étaient pliés dans la flexion (cuisses, jambes, bras, avant-bras, doigts des mains et des pieds), si bien que l'enfant paraissait ramassée sur elle-même.

Le pincement de la peau, l'extension forcée des muscles réveillait la sensibilité, et l'enfant témoignait d'une vive douleur.

L'intelligence éteinte ne présentait que des lueurs imperceptibles. Les cajoleries, les paroles tendres ébauchaient la gaieté et le rire, pendant que les reproches, les gronderies faisaient couler des larmes.

Quand j'aurai ajouté à ce tableau succinct qu'on ne constatait point de fièvre véritable, que le pouls était parfois à 100 et 110, mais sans chaleur anormale, et que les fonctions digestives, sauf la déglutition, s'exécutaient régulièrement, vous saisirez les grandes lignes de cette curieuse symptomatologie.

Au bout de huit jours, l'enfant tomba dans la prostration et mourut le 11 janvier 1877.

Le lendemain nous pûmes faire l'autopsie, et nous constatâmes les lésions suivantes :

Autopsie. — Les sutures du crâne sont complètes. Il n'existe pas de fontanelles.

Toutes les veines de l'encéphale sont distendues par une grande abondance de sang, surtout dans l'hémisphère droit. Le poids total de l'encéphale ne dépasse pas 430 grammes, bien que le cervelet semble conserver son volume normal.

Au niveau du sillon de Rolando, des deux côtés, vers la partie supérieure et moyenne, les méninges sont épaissies et adhérentes. Après leur arrachement, on trouve de chaque côté deux noyaux de sclérose, l'un inférieur, gros comme une aveline, dur, grisâtre, occupant la marginale antérieure, en face et au-dessus de la deuxième circonvolution frontale ; l'autre, supérieur, plus petit, siégeant au niveau du pli de passage qui réunit en haut les deux circonvolutions marginales du sillon de Rolando. Il est tout à fait décoloré, ratatiné ; la circonvolution est atrophiée et bien moins résistante au toucher et à la pression. Le premier noyau résiste à la coupe comme du tissu fibreux, d'ailleurs très homogène d'aspect. On voit qu'il se prolonge de la substance corticale jusqu'à deux ou trois millimètres dans la substance blanche. Le second se coupe plus aisément; mais sa section est comme granuleuse, dans la substance corticale atrophiée. Ce dernier noyau, partant de la substance corticale, du pli de passage, gagne la substance blanche centrale du lobule paracentral où le tissu scléreux paraît plus résistant.

Ces deux noyaux sont plus accusés du côté droit que du côté gauche,

et, dans aucun point, ils ne présentent les caractères des tubercules, des kystes, ou d'une matière organique quelconque. L'examen microscopique a démontré qu'il s'agissait d'une prolifération fibrillaire du tissu connectif, et d'une destruction des éléments nerveux des circonvolutions (tubes et cellules).

La recherche la plus minutieuse n'a rien fait découvrir d'anormal dans le reste des hémisphères, ni dans le cervelet, si ce n'est la congestion veineuse de la superficie, le piqueté des coupes centrales, et l'aplatissement des circonvolutions, due à la non-extension du crâne mal formé.

Quant aux autres parties de l'encéphale, isthme, bulbe et segment voisin de la moelle, il nous a paru évident, ainsi qu'à certaines personnes assistant à cette nécropsie, qu'elles présentaient *de visu* des altérations secondaires incontestables ; que les faisceaux pyramidaux, que la partie latérale de la moelle étaient manifestement atteintes de dégénérations secondaires et d'atrophie.

J'avais prié un micrographe de contrôler le fait et de me faire connaître le résultat de son examen. Aujourd'hui sa réponse n'est point dans mes notes, quoique j'aie le souvenir que ce résultat avait confirmé ma supposition. Je le regrette vivement; vous savez, du reste, qu'il est bien établi que chaque fois que la sclérose corticale s'étend à la substance sous-jacente (et surtout quand cette lésion porte sur les 2/3 supérieurs des circonvolutions ascendantes et sur le lobule paracentral), elle produit une dégénération antéro-latérale de la protubérance, du bulbe et de la moelle supérieure.

Quoi qu'il en soit, retenez les points saillants de cette observation.

Les centres excito-moteurs des membres inférieurs et supérieurs étaient le siège de noyaux indurés, inflammatoires scléreux, d'une date différente; le supérieur, ratatiné, plus ancien ; l'inférieur, plus gros, moins avancé ; l'aplatissement des circonvolutions indiquait nettement que cette sclérose était produite par compression.

Les os du crâne, prématurément soudés ensemble, ne pouvaient ni se développer, ni se séparer.

Ces lésions expliquent la parésie des membres qui avait commencé à dix mois, à la campagne, après une série de convulsions.

Pas d'autres renseignements, bien précis, si ce n'est que l'enfant conservait le même bonnet depuis sa naissance ; la tête n'augmentant pas de volume. La contracture était survenue dans les derniers mois qui ont précédé la mort. Elle était due, sans doute, à la dégénération secondaire du faisceau antéro-latéral. Les parents étaient assez bien portants, sauf le père toujours délicat de la poitrine, mais vivant encore.

Sur six enfants quatre sont morts, l'un à six ans, de la poitrine, l'autre à trois ans et demi, de convulsions; le troisième, de méningite; le quatrième, de sclérose (c'est le sujet de cette observation).

Telle est en résumé l'histoire de cette fillette et l'autopsie qu'elle nous a fournie.

Bien que la sclérose cérébrale ne soit point rare à notre clinique, je ne possède que cette autopsie. Les enfants grandissent, les parents se découragent, ne nous les amènent plus et nous ne pouvons les suivre jusqu'à la fin de leur maladie, souvent de longue durée.

Pour l'intelligence de la symptomatologie, vous vous rappellerez que la sclérose cérébrale ne se généralise pas comme celle des autres viscères, qu'elle se présente *en noyaux* tantôt petits, *disséminés*, tantôt du volume d'une noisette ; nombreux ou rares, se développant ordinairement à la surface des hémisphères, le plus souvent sur les circonvolutions du sillon de Rolando. Cependant, sachez qu'elle peut naître dans toutes les parties centrales, comme sur l'isthme, les pédoncules, le cervelet et le bulbe.

De là cette distinction en sclérose superficielle et en sclérose profonde, la première étant de beaucoup la plus fréquente.

Si j'en juge par mes autres observations, sans nécropsie, il est vrai, en me fondant seulement sur la clinique de mon

service, je suis porté à affirmer que la sclérose cérébrale chez les enfants paraît être, en effet, bien plus fréquente au niveau du sillon de Rolando, et surtout dans ses parties supérieures.

La micrencéphalie est loin d'être la seule cause de cette affection.

C'est ce que je vais vous prouver en vous rappelant l'étiologie des cas que nous avons à l'étude.

Ainsi, voici une petite fillette, âgée de quatre ans, chez laquelle, au mois d'août 1878, on constata les signes habituels d'une méningite (céphalalgie, agitation, vomissements persistants, fièvre), pendant trois semaines environ. La situation parut désespérée aux médecins traitants; enfin, au bout d'un mois, les accidents cérébraux firent place à une hémiplégie droite sans atrophie rapide et à des convulsions répétées. Les sens, l'intelligence, la parole ne paraissent avoir souffert en aucune façon dans cette rude épreuve.

Comparez ce début inflammatoire avec celui de la petite fille, Augustine X., âgée de deux ans et demi, qui nous fut amenée en octobre 1882 pour les mêmes symptômes paralytiques, compliqués de contracture et de nombreuses convulsions; elle avait eu à l'âge de deux ans des accidents cérébraux accompagnés de fièvres qui avaient duré deux semaines. Le diagnostic porté avait été méningite. Cependant, l'enfant reprit petit à petit son intelligence, ses sens, sa force, et la fièvre tomba complètement. De cette attaque, il ne lui resta rien en apparence, si ce n'est une certaine susceptibilité, Elle était parfois fort irascible. Quatre mois après, c'est-à-dire en août 1882, elle est prise d'une attaque éclamptique, qui a duré quarante-huit heures et qui est survenue sans cause connue. Après la convulsion, raideur tétanique, mouvement fébrile, troubles cérébraux qui durent cinq à six jours, puis succèdent une hémiplégie gauche, la contracture du bras gauche. La vue et l'ouïe ont été en partie perdues pendant quelques jours.

Ici comme dans l'observation précédente on peut donc invoquer une origine inflammatoire.

Parfois la filière ne paraît pas remonter à une autre origine

que l'irritation célébrale. Il s'agit seulement alors d'enfants constamment excités, mal pondérés, mais apyrétiques, chez lesquels des poussées congestives amènent à la longue des convulsions, des paralysies, conséquence de néoplasies incontestables.

Un petit garçon, de neuf ans, atteint d'épilepsie symptomatique, jacksonienne, n'a jamais eu d'excitabilité excessive; il a été pris de faiblesse de paralysie incomplète à droite depuis l'âge de huit mois, sans cause connue, au dire de la mère, et c'est depuis deux mois seulement que l'épilepsie partielle se manifeste dans le bras paralysé, ainsi que le membre inférieur correspondant.

Les congestions répétées de la coqueluche grave ont déterminé chez une fillette de cinq ans et demi des convulsions nombreuses, diurnes et nocturnes qui ont failli l'emporter, et ont laissé un affaiblissement du bras droit et de la jambe correspondante; cette parésie s'accompagne de convulsions épileptiformes, débutant, comme dans le cas précédent, par les extrémités digitales.

Si l'absence de phénomènes inflammatoires vous faisait douter dans ce cas de la nature scléreuse de la lésion, je vous en donnerais l'explication suivante : sous l'influence des congestions répétées. les veines et les capillaires cérébraux ont subi des stases sanguines et peut-être même en est-il résulté de petites apoplexies miliaires. L'une et l'autre, la congestion excessive et la stase sanguine ont été le point de départ de la prolifération conjonctive chronique. D'ailleurs à quelle lésion pourriez-vous rattacher une parésie aussi tenace et des convulsions répétées, chez un enfant de cinq ans et demi? A des tumeurs cérébrales? Mais rien dans l'état général de cette fillette bien portante et de belle apparence ne permet de soupçonner ni la syphilis, ni les tubercules. La nature scléreuse me semble démontrée même par exclusion. Chez quelques-uns de mes clients de la ville et de l'hôpital, j'ai pu remonter jusqu'à l'alcoolisme des parents. Écoutez cette observation probante. Sur six enfants, nés d'un père alcoolique à l'excès,

quatre sont morts en bas âge de convulsions ou de méningites et les survivants sont misérables. L'un d'eux nous a été présenté à l'âge de deux ans avec paraplégie, contracture, équinisme double. Il est sujet à de fréquentes convulsions. Enfin, la syphilis des parents m'a paru parfois l'origine de la néoplasie cérébrale des enfants.

Je dois ajouter que la sclérose chez les enfants me semble se développer sans distinction de sexe, et depuis l'âge le plus tendre ; c'est pourtant entre l'âge de neuf à dix mois et celui de trois à quatre ans que j'en ai constaté les exemples les plus nombreux.

La diversité des causes jointe à celle du siège et de l'étendue de la lésion, imprime à la *symptomatologie* une physionomie très variée qui, néanmoins, porte toujours en soi des caractères distinctifs.

La description qui va suivre diffère de celle de la sclérose cérébrale des adultes. Ce fait ne doit pas trop vous surprendre si vous songez qu'il s'agit ici d'analyser des phénomènes psychiques, des sensations, des troubles musculaires et des attaques nerveuses. Chez les enfants, les sensations, les troubles intellectuels, sont constatés avec difficulté et d'ailleurs assez limités.

Mon collègue et ami, Labadie-Lagrave, m'avait signalé une bonne description de la sclérose cérébrale chez les adultes, faite par le Dr Hammond, dans son important ouvrage sur les maladies nerveuses, et que Labadie-Lagrave a excellemment traduit. Je l'ai lue et relue avec soin et j'avoue qu'elle ne répond pas à la symptomatologie de la sclérose des enfants et que malheureusement je ne puis m'en servir comme base de mon diagnostic différentiel.

Vous pouvez vous en convaincre en suivant avec attention l'exposition que je vais essayer de vous en faire.

Chez les enfants, la sclérose cérébrale débute d'une façon très variée.

Ainsi, c'est parfois très lentement et peu à peu que s'établissent les signes de cette affection. Vous verrez des petits

enfants à la mamelle sujets à des poussées congestives vers la tête, se plaindre, crier à tout propos, dormir d'un sommeil très agité, se réveiller comme en sursaut, présenter manifestement des signes de souffrance et de la chaleur à la tête de plus en plus intenses. Vous les verrez ou bien tomber dans une sorte d'inertie et d'indifférence, ou bien, au contraire, se remuer à l'excès, s'irriter constamment, sauf quelques intervalles d'un repos entrecoupé. Dans l'un et l'autre cas, les enfants sont pris, à l'occasion le plus souvent d'une indigestion, d'un froid excessif ou d'une chaleur trop vive, d'attaques éclamptiques répétées, grandes et petites, suivies de paralysies. Ces convulsions éclatent parfois en dehors de tout mouvement fébrile; d'autres fois on observe le cortège habituel d'une fièvre intense avec phénomènes cérébraux (vomissement, insomnie, agitation, cris, strabisme) qui font porter le diagnostic de méningite.

Chez d'autres petits enfants, la maladie a été plus insidieuse. Aucun signe précurseur ne permettait d'en prévoir l'existence; elle ne se révèle que par l'invasion subite, apyrétique, de grandes convulsions, durant un temps plus ou moins long et survenant sans causes connues.

Dans des cas plus étranges encore, les mouvements convulsifs ont été peu importants et les phénomènes paralytiques, les troubles intellectuels et sensoriels le sont davantage, même de prime abord. Il est très rare que la sclérose cérébrale des enfants ne présente point *une période initiale* dans laquelle on ne puisse constater ou des poussées congestives, ou de l'irritation cérébrale, ou des phénomènes aigus comme méningitiques, ou des convulsions fortes ou faibles. Cependant j'ai pu constater deux faits semblables.

Quoi qu'il en soit, une fois la maladie déclarée, elle se caractérise par une série de signes, dont l'enchaînement permet d'asseoir les bases d'un diagnostic précis, certain dans le plus grand nombre de cas ; je ne dis pas dans tous. Dans l'étude des maladies cérébrales et surtout dans la sclérose des enfants, la réserve et le doute quelquefois s'imposent au médecin consciencieux.

Les signes de la sclérose sont : *les paralysies musculaires*, disséminées, unilatérales ou croisées; *les attaques épileptiformes*, grandes ou petites, toujours répétées à des intervalles plus ou moins éloignés; et enfin *des troubles intellectuels et sensoriels*, peu ou très accentués.

La paralysie musculaire est variable d'étendue, suivant le nombre et le volume des noyaux scléreux. Dans notre observation avec autopsie, elle comprenait les quatre membres. Chez un grand nombre vous la voyez affecter surtout *les deux membres inférieurs*; chez cet enfant (Auguste Pinot) elle prend le *caractère hémiplégique*. Remarquez cette fillette, la paralysie chez elle est localisée au bras droit, mais elle atteint de préférence les extenseurs de l'avant-bras. Les doigts de la main sont ramenés dans la paume et un peu contracturés. Vous verrez quelquefois la localisation s'accentuer d'une manière plus bizarre encore à l'épaule, à la jambe, où elle détermine toujours un équinisme si frappant.

Voici un petit scléreux atteint accessoirement de strabisme; en voici un autre dont l'asymétrie des traits indique une paralysie de la septième paire. Les akinésies pharyngée, linguale ne sont point rares : de là des troubles de la déglutition et de l'articulation des sons. Cet enfant, à la bouche béante, qui laisse tomber sa langue et la salive de ses lèvres grosses et inertes, pousse des sons inarticulés par suite de deux causes réunies : la paralysie et les troubles intellectuels; cette dissémination de la paralysie étudiée avec soin, permet de remonter par la pensée au siège de la lésion. Ce que nous savons aujourd'hui du siège des centres excito-moteurs situés au niveau du sillon de Rolando, éclaire suffisamment l'étude de ces symptômes, et sans m'étendre outre mesure sur ce point, vous remarquerez que mon autopsie révélant des altérations scléreuses sur le pli supérieur et le lobule paracentral d'une part, et de l'autre des noyaux scléreux un peu plus bas, se trouvait en harmonie avec les notions acquises sur ce point de physiologie. Concevez que les lésions soient moins volumineuses, qu'elles ne consistent qu'en petits noyaux superficiels répandus sur

des points plus ou moins nombreux, et vous aurez l'explication de ces paralysies partielles et simultanées sur l'œil, la face, les groupes musculaires, extenseurs, fléchisseurs; des paralysies bilatérales ou unilatérales.

Rappelez-vous les travaux de Charcot et Pitre sur les localisations dans l'écorce cérébrale et les conclusions qui en découlent, et vous rattacherez tous ces cas de paralysie isolée d'un membre, des deux membres, d'un côté du corps, de la face, d'un nerf, d'un groupe musculaire à des lésions partielles de la zone corticale excito-motrice, sauf à préciser plus tard la nature de cette lésion limitée. Tantôt ces paralysies restent partielles, tantôt, au contraire, elles s'étendent progressivement, deviennent généralisées non seulement à la moitié de la face et du corps, mais encore aux quatre membres. Cette extension des symptômes correspond et à la propagation de la sclérose en surface et en profondeur. Remarquez que ces paralysies sont en outre complètes ou incomplètes.

Chez le plus grand nombre de nos enfants elles diminuent d'intensité et d'étendue. Le cerveau semble s'habituer à la lésion dont le voisinage probablement aussi se décongestionne et reprend ses fonctions plus ou moins ralenties. Telle est la règle chez les enfants. Malheureusement, l'atténuation ne va pas jusqu'à la guérison complète. L'enfant reste paralytique. Je reviendrai plus tard sur ce pronostic moins sombre, comme vous le voyez, qu'on ne serait porté à le croire de prime-abord. Enfin, dans les cas graves, primitivement ou consécutivement, peu importe, la paralysie s'étend aux sphincters.

Les paralysies scléreuses sont fréquemment accompagnées de raideur et de vraie *contracture*, qui se présente sous deux aspects. Tantôt elle est passagère et ne dépend que d'un processus irritatif de la lésion ; tantôt elle est persistante pendant un temps plus ou moins considérable et reconnaît pour cause alors une dégénération secondaire du faisceau moteur de la moelle.

J'ai vu un assez grand nombre d'enfants présenter, dès le

début de l'affection, une contracture plus ou moins accusée qui disparaissait lentement pour revenir un peu à l'occasion des attaques éclamptiques, mais finissait par disparaître complètement; c'était une contracture d'origine irritative passagère, sujette à des exacerbations, ce qui ne veut pas toujours dire une contracture de courte durée.

Voici une petite fille, Marie Leblanc, âgée de dix ans et demi, qui, à l'âge d'un mois environ, a été atteinte en nourrice de convulsions suivies de perte de connaissance, de paralysies sensorielles et musculaires généralisées. L'enfant était absolument inerte, mais l'appareil digestif fonctionnait régulièrement. Cet état a persisté pendant six mois. A cette époque l'enfant recouvre peu à peu ses forces musculaires, donne des signes d'entendement; la vue et l'ouïe se rétablissent en partie. Mais la mère s'aperçoit que tout le côté droit est paralysé et roide, *contracturé*. Pour habiller l'enfant, elle est obligée d'user d'une pratique et de précautions exceptionnelles. Cette contracture s'est dissipée petit à petit. Elle n'existe plus aujourd'hui. Toutefois, la main paralysée reste un peu fermée par une légère raideur des fléchisseurs.

Remarquez en passant l'arrêt de développement de tout le côté droit. Les membres sont d'un tiers plus petits de ce côté que de l'autre, sans présenter d'atrophie partielle sur une région spéciale.

La contracture secondaire ne se produit pas ainsi; elle apparaît tardivement chez les scléreux anciens, et dure un temps infini; de là ces attitudes bizarres des bras fléchis, des mains fermées et des membres inférieurs rapprochés, croisés, et des jambes contracturées avec des pieds en équinisme des plus accentués.

Quand la contracture secondaire se dissipe un peu ou tout à fait, elle fait place à une paralysie complète qui existait déjà, mais s'est accentuée d'une façon absolue et sans rémission ni paroxysme.

Enfin, comme corollaire de la paralysie et de la contracture, je dois vous faire observer qu'aucun malade, ici présent, ne

nous offre les signes d'une atrophie musculaire rapide comparable à celle de la paralysie spinale infantile, avec laquelle on peut quelquefois la confondre. Non pas que les membres frappés de longues paralysies ne diminuent point de volume, mais remarquez que cet *amaigrissement* qui peut être excessif, est venu très lentement et ne se localise point dans une région ou dans un groupe musculaire comme dans la paralysie infantile. Au bout d'un certain nombre d'années, il n'y a pas seulement diminution de volume des muscles et des membres, mais il y a un véritable arrêt de développement, si bien que les jambes, les bras n'ont point la même longueur. Voyez la face de ce petit sujet, elle est d'un tiers plus petite du côté paralysé. Les muscles et les os sont particulièrement petits, comparés à ceux du côté opposé.

Il est des membres qui présentent des mouvements choréiques, ou simplement un peu trémulants. Ce tremblement s'exagère sous l'influence de l'exercice volontaire et des émotions morales. Regardez marcher ce petit garçon et observez attentivement la direction de ses mouvements ; vous serez frappés de leur incoordination. Non seulement les jambes flageolent, mais elles sont comme atteintes d'une véritable ataxie. Les globes oculaires de quelques enfants sont atteints de nystagmus.

La *sensibilité* est ordinairement conservée ainsi que l'action réflexe, ce qui se trouve bien en rapport avec le siège de prédilection de la sclérose dans les centres excito-moteurs. J'ai souvent constaté le réflexe rotulien très prononcé.

A côté des phénomènes paralytiques, placez dans votre esprit, comme principal élément de diagnostic, les *attaques épileptiformes*, *grandes* ou *petites*, *générales* ou *partielles*, ressemblant absolument au grand ou au petit mal, ordinairement fréquentes, répétées, ne se reproduisant point d'une façon régulière et survenant en dehors de toute cause appréciable ou sous l'influence des causes les plus légères.

Ces convulsions sont tantôt très rapprochées ou assez éloignées et comme groupées par séries plus ou moins fortes. J'ai

vu des petits scléreux constamment en état de mal. Toutes les demi-heures, toutes les heures, on voyait l'enfant perdre un instant connaissance, s'affaisser, tomber pendant quelques secondes, tantôt avec des phénomènes convulsifs, tantôt avec une simple résolution musculaire. Je me rappelle un de mes petits clients de la ville, dont la fixité du regard constituait toute l'attaque, 10 à 12 fois par jour ; et un autre enfant, dont la chute de la tête sur le sternum s'accompagnait d'une perte subite de connaissance d'une durée très éphémère.

D'autres fois, la forme apoplectique est plus curieuse encore. Elle a pour caractère distinctif de débuter par un groupe musculaire isolé, de se propager peu à peu aux muscles du membre, et même du corps tout entier, avant que le malade ait perdu connaissance. Il assiste au commencement de son attaque, qui porte aujourd'hui le nom de *Jacksonnienne*, en raison des travaux de Jackson sur la relation de l'épilepsie partielle avec les lésions corticales du cerveau.

L'accès d'épilepsie partielle peut commencer par le *membre supérieur*, ou le *membre inférieur*, ou la *face*.

Dans l'épilepsie partielle *du membre supérieur*, le petit malade ressent une aura sous forme de fourmillement, picotement, fraîcheur, douleur, débutant par les doigts et s'étendant tout le long du bras. D'autres fois, la sensation part de l'épaule. Puis survient la contraction du pouce et de l'index, qui gagne le poignet, le coude et l'épaule. Bientôt éclatent des secousses convulsives, limitées d'abord, qui envahissent ensuite tout un côté et même tout le corps. L'attaque devenant générale, le malade perd connaissance, après avoir vu naître la crise, senti l'aura et éprouvé les premières convulsions.

Le petit Auguste Pinot, âgé de 9 ans, est un type accompli en ce genre. Cet enfant a été amené, pour la première fois, à la consultation le 7 juin 1879. La mère raconte qu'elle s'est aperçue que son enfant, à l'âge de 9 mois, était faible de tout le côté droit, et que cette faiblesse n'a pas disparu depuis cette époque. Ce petit garçon a marché à 23 mois et parlé à 2 ans, et son intelligence s'est développée peu à peu, dans des con-

ditions assez bonnes. Son caractère est vif, mais sans excitation exagérée. Pas de convulsions en bas âge.

Pendant ces dernières années, l'enfant est resté incomplètement paralysé de tout le côté droit, et obligé de marcher avec une canne ou une béquille. La mère a remarqué, en outre, que le côté paralysé est souvent le siège de petits mouvements choréiques, et parfois son enfant, dit-elle, se plaint d'une difficulté passagère de la déglutition.

Depuis deux mois, l'enfant est pris d'attaques convulsives siégeant dans le bras paralysé et dans la face du même côté. La première attaque est survenue la nuit, à l'occasion d'une indigestion ; elle a été accompagnée de perte de connaissance assez courte et de fièvre qui a duré douze heures.

Depuis cette première attaque, le petit malade a absolument conscience de ses accès. Il les sent venir.

Au début, il ressent une très vive douleur dans le bout des doigts, puis il voit survenir une raideur et une flexion des doigts, du poignet, et bientôt une attitude semblable de tout le membre supérieur, avec un mouvement de rotation. A cet état de flexion et de rigidité combinées succèdent des secousses convulsives qui se manifestent également dans les muscles de la joue du même côté.

Les attaques sont très variables de durée et d'intensité.

Elles reviennent, sans régularité, 2 à 3 fois par jour ; puis elles semblent disparaître pendant trois à quatre jours, pour revenir, à l'occasion d'une cause insignifiante, mais le plus souvent sans cause particulière.

Le 11 juin, jour où cette observation a été prise par mon interne distingué, M. Merklen, on remarque un peu d'asymétrie faciale, de la faiblesse, sans rigidité, du membre supérieur; une plus grande faiblesse, avec rigidité, du membre inférieur. La pointe du pied, projetée en bas (équin), pourrait difficilement être redressée. Les muscles du mollet sont contractés. Il n'existe pas d'épilepsie spinale, mais des petits mouvements choréiques continuels. Le membre inférieur paralysé est un peu moins volumineux que le membre sain.

L'enfant marche comme un hémiplégique ataxique ; néanmoins assez facilement, sans canne, depuis l'apparition des accès épileptiformes.

L'état général est excellent et l'appétit normal.

Cette observation est intéressante comme type d'épilepsie Jacksonnienne ; mais elle ne l'est pas moins par son début insidieux, par l'absence de douleur de tête, par l'intégrité à peu près complète de l'intelligence, sans poussée congestive apparente. Remarquez aussi les mouvements choréiques, l'ataxie des mouvements volontaires, et enfin l'amélioration sensible des forces, permettant la marche avec une plus grande facilité qu'autrefois.

(*A suivre.*)

OSTÉOTOMIE CUNÉIFORME ET LINÉAIRE

DANS LES DÉVIATIONS RACHITIQUES DU MEMBRE INFÉRIEUR

Par le Dr L.-A. de Saint-Germain.

Depuis le jugement relativement favorable que nous avons cru devoir porter sur l'ostéotomie dans le traitement du genu valgum (1), surtout comparée avec l'ostéoclasie, par la méthode de Delore, ce procédé que nous avons trouvé supérieur à l'ostéoclasie, parce qu'il est moins violent, plus conscient, plus fidèle, s'impose, chaque jour davantage, à l'attention de la chirurgie française.

On se rappelle qu'au dernier congrès médical international de Londres, l'ostéoclasie manuelle, défendue par M. Fochier, ne trouva plus une seule voix en sa faveur. En effet, l'ostéotomie, pratiquée maintenant largement par un grand nombre de chirurgiens des deux mondes, soit sur les adultes, soit sur les enfants, paraît, malgré quelques résistances isolées, s'affirmer chaque jour de plus en plus comme le moyen héroïque

---

(1) *Chirurg. orthop.*, p. 468, 472 et 498-499.

de redressement et, ce qui doit surtout frapper le praticien consciencieux, l'innocuité de l'opération est le point qui semble maintenant le mieux établi.

L'ostéotomie, dont le genu valgum n'absorbe pas toutes les indications, puisqu'on l'applique au traitement des autres difformités rachitiques du membre inférieur, à la rectification des cals vicieux et au redressement de l'ankylose, n'est pas autre chose qu'un moyen essentiellement chirurgical de produire une fracture des os dans un but thérapeutique. Comme telle, elle ne peut être une invention entièrement nouvelle ; elle remonte, en effet, à Paul d'Egine et à Albucasis. Elle a été reprise, en 1852, par Meyer, de Würtzbourg, par Langenbeck, pendant la guerre du Schleswig-Holstein ; elle s'est beaucoup développée depuis l'adoption générale de la méthode antiseptique. Après les deux premiers succès obtenus par Volkmann, vers 1875, Macewen, de Glasgow, Ogston, d'Aberdeen, Barwell, de Londres, Reeves, Cheyne, Billroth, Bœckel ont très heureusement pratiqué l'ostéotomie en variant son point d'application et son manuel opératoire, suivant les indications particulières qu'ils ont voulu remplir. Par rapport à la cure du genu valgum, la question posée entre la condylotomie, c'est-à-dire la section du condyle interne, pratiquée par Ogston, Reeves et Cheyne, à des degrés différents, et l'ostéotomie cunéiforme supra-condylienne de Macewen, semble résolue en faveur de cette dernière ; enfin le manuel opératoire de Macewen, consistant à enlever un coin osseux avec l'ostéotome, sorte de ciseau d'acier à deux biseaux, tend à être considéré comme devant remplacer à tout propos la scie, le perforateur, le ciseau pur et simple, qui ont été utilisés par les autres opérateurs et auxquels Macewen lui-même n'indique nullement l'intention de renoncer quand ils lui sont utiles.

La chirurgie française s'est tenue longtemps sur la réserve, par rapport à l'ostéotomie. Ce n'est pas qu'elle ne l'ait dès longtemps pratiquée sans créer de sensation. L'ostéotomie, sous forme de section linéaire ou même cunéiforme, au moyen

d'un trait de scie ou d'un coup de ciseau, suivant la pratique de Rhéa Barton, continuée par Rodgers, Kearney et Maisonneuve, a été faite en France, pour remédier à l'ankylose du genou; même Velpeau, précurseur en cela d'Ogston, conseillait d'exciser le coin osseux, non pas aux dépens de l'un des deux os soudés, mais bien de l'articulation elle-même.

J'ai, dans le même but, employé deux fois ce procédé, qui ne l'avait pas été plus de treize fois de 1835 à 1865, et je n'ai eu qu'à me louer du résultat. Quant à l'ostéotomie dans le genu valgum, elle a été jugée favorablement par Verneuil (Société de chirurgie, 1882) et pratiquée heureusement par MM. Delens, Lucas-Championnière et Beauregard, du Havre: tout me semble donc mûr pour qu'une large pratique de cette opération mette un terme à la froideur qu'elle rencontre encore en général chez nos chirurgiens.

D'abord cette pratique n'est pas un essai incompatible avec les devoirs d'un homme de l'art consciencieux. Elle a été exécutée sur une assez large échelle, au dehors, pour légitimer son emploi dans notre pays.

D'autre part, les déviations justiciables de l'ostéotomie ne nous semblent pas pouvoir être même améliorées par un autre traitement que par cette dernière ou par l'ostéoclasie.

Enfin, et ce dernier point a pour moi la plus grande importance, en supposant que la réserve, longtemps gardée en France à l'égard de l'ostéotomie, ne soit pas dénuée de fondement et qu'il y ait encore des preuves à faire, sous beaucoup de rapports, avant que cette opération soit définitivement entrée dans la pratique courante, rien n'est plus propre à amener ce résultat que de nombreuses contributions cliniques du genre des trois observations qui vont suivre.

Observation I. — *Déformation rachitique du tibia gauche. Ostéotomie cunéiforme*, recueillie par L. Monnier, interne du service (hôpital des Enfants-Malades). — La nommée P... (Blanche), âgée de 8 ans, entre le 5 mai 1883 à l'hôpital des Enfants, salle Sainte-Pauline, n° 6, service de M. de Saint-Germain. C'est une enfant-trouvée, très peu intelligente; aussi n'a-t-on sur elle que des renseignements très vagues.

Elle avait eu, il y a quatre ou cinq ans, une fracture de la jambe gauche, à 5 à 6 centimètres de la tubérosité antérieure du tibia.

Quoi qu'il en soit, son membre inférieur gauche est atteint de genu valgum. Le tibia est aplati : au point mentionné, il a 4 à 5 centimètres de large, puis diminue progressivement, tout en restant supérieur à son congénère.

Son bord antérieur est à peine appréciable ; l'interne, par contre, très net, présente, au siège de la fracture présumée, une saillie en forme de pyramide aplatie, dont la base a 15 millimètres et la hauteur 10 millimètres.

Le déjettement en dehors de la jambe est tel que, dans la marche, les points d'appui sont le bord interne du pied, sa face interne et la malléole interne, d'où une claudication, due surtout à un raccourcissement de 3 cent. 1/2.

L'ensemble du membre inférieur présente une courbure à convexité antérieure.

Les ligaments du genou, un peu relâchés, permettent de légers mouvements de latéralité.

A droite, les déformations rachitiques sont insignifiantes.

L'état général de l'enfant est assez bon.

Le 13 juin, l'enfant est opérée.

La peau est incisée parallèlement au tibia, sur une longueur de 6 à 7 centimètres, le périoste décollé ; puis, avec l'ostéotome, on taille un coin de 3 centimètres de base sur 2 centimètres de hauteur. La base est formée par la saillie osseuse sus-indiquée.

Cette saillie se fait aisément, sauf dans les 2 ou 3 premiers millimètres.

L'ostéotome est ensuite enfoncé transversalement dans le prolongement du sommet du coin.

Le membre est alors redressé par d'énergiques pressions, sans craquement indiquant une fracture du péroné.

On place un drain et quatre points de suture. Lister. Plâtre avec attelle externe.

L'examen du coin osseux enlevé montre qu'il s'agit là, très probablement, d'une sorte d'exostose rachitique.

Le 15. Le soir de l'opération, il y a eu un léger mouvement fébrile qui n'a pas reparu ; indolence complète.

La plaie est réunie superficiellement.

Le drain est enlevé. Pansement Lister, sans toucher au plâtre.

Le 23. L'état général n'a cessé d'être parfait.

Le foyer de la fracture suppure un peu plus aujourd'hui : la plaie est désunie, tuméfiée.

On obtient un redressement secondaire. Plâtre et Lister.

Le 27. La suppuration augmente : gonflement modéré ; indolence complète, du reste.

Pansement à l'huile phéniquée.

Le 4 juillet. La formation d'un clapier nécessite la mise d'un drain.

Le 19. Le tube est enlevé : la suppuration est presque tarie.

Le 3 août. Il reste une toute petite fistulette ; mais la consolidation n'a pas commencé, ce qui a permis, lors de l'application d'un nouveau plâtre, d'obtenir un redressement complémentaire.

Le 20. La consolidation a commencé depuis quelques jours : la plaie est cicatrisée.

Le 30. Exeat : le membre n'a pas une rectitude parfaite ; toutefois, la déformation est moins choquante et l'enfant marche beaucoup mieux.

Un appareil à tuteur latéral doit faciliter la déambulation.

Observation II. — *Déformation rachitique des deux jambes. Ostéotomie linéaire*, recueillie par L. Monnier, interne du service. — Etienne (Valentin), âgé de 2 ans 1/2, entre le 21 juin 1883, à l'hôpital des Enfants, salle Saint-Côme, n° 10.

C'est un enfant d'une très belle venue. Il est atteint de rachitisme classique, au point de vue de la marche, et arrivé, selon toute probabilité, à la période d'éburnation.

Les deux jambes présentent une courbure à convexité antérieure et externe, avec maximum au quart inférieur, et dont la flèche, pour la gauche, est de 3 centimètres, et pour la droite de 2 centimètres.

Les fémurs sont presque normaux.

L'enfant marche, mais d'une façon fort disgracieuse.

Le 26 juin. M. de Saint-Germain pratique l'ostéotomie linéaire de la façon suivante :

Incision perpendiculaire au grand axe du tibia, à 3 centimètres de l'interligne tibio-tarsien, permettant d'arriver sur la face interne.

Celle-ci est attaquée avec le ciseau et l'ostéotome, le membre étant fixé sur un coussin de sable.

Au bout de dix à douze minutes d'efforts violents, car l'os a la du-

reté de l'ivoire, l'instrument a fait une entaille linéaire de 10 à 12 millimètres de profondeur.

Une tentative de redressement amène, avec un craquement, une solution de continuité, en forme de V, ouvert en arrière ; une seconde tentative rompt le péroné. Le redressement est satisfaisant.

Deux points de suture ferment la plaie cutanée. Un lister, et pardessus, un plâtre, complètent le pansement.

29 juin. L'état général, bon jusqu'à hier au soir, s'est altéré : l'enfant soufre de sa jambe et refuse de manger. Mouvement fébrile, mais très modéré.

2 juillet. Même état général. On enlève le pansement, tout en conservant le plâtre.

La plaie désunie est tuméfiée et rouge. La fièvre est assez inteuse.

Le 5. Nouveau pansement : le foyer de la fracture est absolument à nu; la courbure s'est un peu reproduite.

Une éruption scarlatineuse, précédée d'angine et survenue hier, explique l'intensité du mouvement fébrile, aujourd'hui à peine sensible.

Pansement à l'huile camphrée.

Le 13. La plaie est stationnaire, la suppuration toujours fort modérée; le gonflement a disparu : quant à la consolidation, elle est nulle, ce qui permet d'obtenir un redressement secondaire à l'application d'un second plâtre.

4 août. La fracture suppure et ne se consolide pas. On a obtenu un peu de redressement.

Le 24. Il y a enfin une certaine consolidation.

Le 30. L'enfant sort avec la jambe entourée d'une simple bande : une fistulette persiste.

23 octobre. Depuis quinze jours, un corps noiratre sort lentement de la plaie : une légère traction nous permet d'extraire un séquestre long de 2 centimètres, large de 6 à 7 millimètres et épais de 2 millimètres.

C'est le bord du fragment supérieur.

La jambe a une direction presque normale.

La consolidation semble parfaite ; toutefois, on n'a pas encore permis la marche.

Observation III. — *Déformation rachitique des deux jambes. Ostéotomie*, recueillie par L. Monnier, interne. — La nommée Follet, âgée de 6 ans, entre le 7 juillet 1883 à l'hôpital des Enfants-Malades, salle Sainte-Pauline, n° 22, service de M. de Saint-Germain.

C'est une fillette assez chétive. Le rachitisme a produit chez elle des déformations fort accentuées, parfaitement symétriques. La courbure à convexité antérieure des fémurs est exagérée, les genoux sont volumineux et aplatis; les deux jambes présentent une forte incurvation à convexité antérieure et externe, plus marquée à gauche qu'à droite; mais surtout à cause de l'épaisseur plus grande du tibia correspondant, comme l'indiquent les mesures comparatives suivantes :

	Jambe gauche.	*Jambe droite.*
Corde sous-tendante,	14 cent.	» 16 cent.
Flèche,	5 »	» 5 »
Épaisseur du tibia,	2 » 1/2	» 2 »

Le péroné a suivi le tibia dans sa courbure, et cette courbure est telle que, quand les membres inférieurs reposent horizontalement sur le lit, les deux os, à leur extrémité inférieure, se dirigent presque verticalement. Ses pieds ne dépassent pas l'angle droit, maintenus qu'ils sont par les tendons des extenseurs. Le pied gauche est en varus direct de 45°.

La déambulation est possible, mais rappelle celle du canard.

Toutes ces déformations datent de longtemps et sont stationnaires.

Le 20 août, M. de Saint-Germain procède à l'opération : incision longitudinale jusqu'à l'os, de 5 à 6 centimètres, au point culminant; décollement du périoste; incision bilatérale et perpendiculairement de cette membrane.

Perforation transversale, avec une drille, à quelques millimètres du bord concave; application de 2 traits d'une scie, modifiée par M. Bonnet, à l'aide desquels on obtient un coin à base antérieur de 15 millimètres d'épaisseur sur 20 millimètres de longueur. Le tout se fait très aisément.

Obturation avec la cire d'une artériole osseuse.

Rupture facile et sans bruit des deux os de la jambe, et, par là-même, redressement complet, quoique le fragment inférieur vienne se placer sur un plan plus antérieur.

Pansement au baume du Commandeur et appareil plâtré par-dessus.

23 août. Douleurs modérées depuis l'opération : très peu de réaction générale.

On enlève la moitié antérieure du pansement tout en respectant le plâtre : la plaie est sèche ; à la partie inférieure, on y aperçoit le fragment inférieur dépouillé de son périoste sur une longueur de 15 à 20 millimètres.

Le déplacement demeure irréductible.

Même pansement.

Le 26. A la levée de l'appareil, on trouve sur la face externe de la jambe, immédiatement en dehors de la plaie, une collection purulente de la grosseur d'un œuf de pigeon ; elle se vide à l'aide d'une légère ponction.

31 septembre. Jusqu'au 24 octobre on a fait, sans résultats, des pansements tous les deux jours ; depuis lors, ils ont été très rares ; la plaie, aujourd'hui, marche franchement vers la cicatrisation.

25 octobre. Il existe une petite plaie, mais la consolidation s'est faite et la jambe est dans une rectitude presque normale.

Les observations qui précèdent peuvent, ce me semble, donner matière à quelques réflexions pratiques.

On est frappé à la lecture de l'observation relative au jeune Valentin, de la difficulté extrême avec laquelle j'ai pu entamer l'os décidément éburné, bien que le sujet ne fût âgé que de 2 ans et demi. La violence toujours croissante avec laquelle je frappais l'ostéotome à coups de maillet m'inspira, durant ce temps de l'opération, des inquiétudes sérieuses au sujet de la production possible d'une fracture comminutive au lieu d'une section nette.

Cette difficulté n'a pas échappé à Macewen, qui conseille d'employer le ciseau ordinaire, au lieu de l'ostéotome, dans les opérations faites en vue de remédier aux courbures antérieures du tibia. J'ai trouvé plus efficace, dans les cas où l'ostéotomie linéaire n'est pas suffisante et où un coin osseux doit être enlevé dans un tissu osseux absolument rebelle à l'ostéotome, de revenir à l'emploi du perforateur, utilisé déjà

autrefois, combiné avec une scie du genre de la scie à marqueterie, très bien mise en main par un de mes meilleurs externes, M. Bonnet. Grâce à ce procédé, l'enlèvement du coin osseux s'est exécuté sans la moindre violence et dans les proportions déterminées à l'avance. C'est donc pour moi un progrès très sérieux.

Je ferai remarquer, à propos de la même observation, le procédé à l'aide duquel j'ai pu, à la façon des dentistes, arrêter une hémorrhagie gênante d'une artère osseuse par l'application d'un petit bouchon de cire à frotter, ramollie par le pétrissage entre les doigts.

Notons aussi que, contrairement à une opinion par trop optimiste et en dépit d'une application très complète du pansement listérien, la suppuration n'a manqué dans aucun de nos trois cas. Aussi le pansement rare combiné avec l'immobilité nous paraît-il, dans beaucoup de cas, préférable ici au pansement humide. En effet, tous les pansements humides ramollissent le plâtre, qu'il faut changer assez souvent, manœuvre toujours préjudiciable à la consolidation ; au lieu que l'application de la solution alcoolique de benjoin, connue sous le nom de baume du Commandeur, a le double avantage de durcir le plâtre au lieu de le ramollir et de constituer sur la plaie un véritable pansement par occlusion. Les avantages de cette pratique nous ont été très nettement démontrés dans l'observation de la jeune Blanche; à chaque pansement antiseptique, la plaie saignait en nappe avec abondance, et l'on peut dire que ce n'est qu'à partir de l'application du pansement très rare, au baume du Commandeur, renouvelé seulement tous les huit ou dix jours, que la plaie a marché franchement vers la cicatrisation. Notons, enfin, un détail important chez cette petite malade : l'appareil plâtré, appliqué aussitôt après l'opération, n'a pas eu besoin d'être renouvelé.

SYMPTOMES DE LA PACHYMÉNINGITE HÉMORRHAGIQUE DANS L'ENFANCE.

Par le Dr Sanné, ancien interne des hôpitaux.

Après avoir passé par de nombreuses vicissitudes, l'anatomie pathologique de la pachyméningite paraît à peu près établie. Placé d'abord entre la dure-mère et le feuillet pariétal de l'arachnoïde, le siège des lésions a été dévolu à la face interne de la dure-mère, quand Baillarger eut démontré que le soi-disant feuillet pariétal n'était qu'un produit pathologique, une membrane de nouvelle formation constituée par la fibrine que le foyer sanguin laissait déposer à sa partie inférieure. La première partie de cette théorie restait acquise à la science : l'épanchement sanguin était enkysté dans une membrane de procréation récente. Mais les recherches physiologiques ayant prouvé que la fibrine ne pouvait ni s'organiser, ni devenir vasculaire, et que cette propriété était réservée à la lymphe plastique, produit d'origine inflammatoire, on se demanda tout d'abord, si la fausse membrane n'était pas le résultat d'une exsudation plastique due à l'irritation provoquée sur la séreuse par le contact du sang épanché (Grisolle, Béhier). Vint ensuite Brunet qui, tout en considérant la formation de la néomembrane comme postérieure à l'épanchement sanguin, attribuait l'exsudation plastique à la congestion vasculaire qui avait elle-même fourni le sang. Calmeil produisit aussi une théorie analogue. Mais toutes ces hypothèses disparurent aussitôt que les travaux de Cruveilhier suivis de ceux de Virchow eurent présenté la question sous son véritable jour. Après avoir démontré que le feuillet pariétal de l'arachnoïde n'existait pas, ce dernier auteur établit que la dure-mère pouvait être le siège d'une phlegmasie chronique qu'il dota du nom de pachyméningite hémorrhagique, phlegmasie en vertu de laquelle la face inférieure de la dure-mère se recouvrait d'une

fausse membrane simple ou composée de plusieurs feuillets superposés, et dans l'épaisseur de laquelle se constituait un réseau de vaisseaux très friables. La rupture de ces vaisseaux donne lieu à l'épanchement sanguin, lequel se dépose en quantité plus ou moins abondante entre la dure-mère et la néomembrane; d'où résulte une collection sanguine, circonscrite et enkystée connue sous le nom d'hématome de la dure-mère. De nouvelles poussées inflammatoires peuvent amener le dépôt successif de plusieurs néomembranes qui se superposent. Entre ces couches nouvelles peuvent se produire aussi de nouveaux hématomes.

Ces données pathogéniques étaient utiles à rappeler brièvement; c'est d'elles, en effet, que se sont inspirés les auteurs dans la description symptomatique de la pachyméningite. On a considéré, dans l'évolution de la maladie, deux périodes très distinctes : une première période connue sous le nom de période prodromique et que l'on rapporte à l'inflammation de la dure-mère, à l'exsudation néo-membraneuse; puis une seconde période, correspondant à la formation de l'hématome, autrement dite période d'épanchement.

Si rationnelle que soit cette division, il s'en faut de beaucoup que les deux stades, avec les symptômes qui leur ont été assignés se retrouvent chez tous les malades; dans l'enfance les mécomptes sont plus nombreux encore, et cela par une raison bien simple.

A part les travaux de MM. Barthez et Rilliet, et ceux de Legendre, la plupart de ceux qui ont été publiés sur cette question résultent d'études faites sur des adultes, sur des vieillards, et parmi eux, le plus souvent, sur des aliénés et des alcooliques. La physionomie de la maladie aussi bien que ses causes, sont bien différentes chez l'enfant, quoique les lésions anatomiques soient identiques, ainsi qu'il sera facile de s'en convaincre par la lecture de cette étude uniquement basée sur des faits que j'ai pu recueillir en assez grand nombre.

Lorsqu'on a pu observer un certain nombre de cas de pachyméningite, il est une particularité qui frappe tout d'abord.

c'est que, plus souvent qu'on ne le pourrait supposer, en présence de lésions qui paraissent d'une gravité si grande, on constate l'existence de l'inflammation chronique de la dure-mère, à l'autopsie de malades chez lesquels aucun symptôme caractéristique n'avait éveillé l'attention, et qui avaient été traités pour les maladies les plus diverses. Chez d'autres sujets, il se produit des accidents pendant la vie, mais peu d'instants seulement avant la mort.

Il existe donc une *forme latente* de la pachyméningite ; cette forme s'explique par la nature et par l'évolution des produits morbides. Ceux-ci, en effet, se développent librement et rapidement ; ils sont circonscrits, tiennent peu de place et réagissent médiocrement sur les circonvolutions. La néomembrane, produit initial, est exhalée par la dure-mère, peu à peu, sans fièvre : née d'une inflammation bâtarde comme celles qui atteignent les sujets cachectiques — et tels sont en général les enfants que recherche la pachyméningite — elle s'élabore sourdement ; souvent fort mince, elle laisse les parties contenues dans la boîte crânienne conserver leurs conditions et leurs rapports habituels. Les couches qui viennent s'ajouter aux premières se comportent de même. Les hématomes ne procèdent pas autrement ; le calibre des vaisseaux qui les fournissent étant très étroit, ils s'accroissent doucement, progressivement ; ils ne surprennent pas le cerveau, et l'on sait combien cet organe est tolérant aux influences qui se font sentir graduellement. D'ailleurs dans beaucoup de cas, l'épanchement se réduit à de simples ecchymoses ou à des lamelles de faible épaisseur qui diffèrent peu des néomembranes et qui ne peuvent s'exprimer par d'autres symptômes.

Ces considérations expliquent, il me semble, le silence complet ou relatif que garde si souvent l'économie à l'égard de ces produits pathologiques. Mais que le processus inflammatoire soit plus franc, en raison de la constitution plus vigoureuse du malade ou de la nature particulière de la cause déterminante, ou bien encore, que les produits s'épanchent avec abondance et rapidité, alors le cerveau réagit, les accidents

apparaissent. Dans cette occurrence même, il faut compter avec des modalités différentes.

Par exemple, la période initiale de la maladie est marquée par des symptômes d'apparence variable, puis tout se tait : soit définitivement, soit jusqu'à l'apparition plus ou moins éloignée des symptômes terminaux. Ailleurs, le début reste dans l'ombre ; la maladie ne se révèle que peu de temps avant la mort. Enfin, le drame pathologique arrive à son dénouement à la suite d'une action conduite rapidement et sans interruption depuis le début.

Je vais essayer de retracer les différentes phases et les diverses formes de la maladie. J'examinerai successivement les périodes décrites par les auteurs, sous les noms de période prodromique et de période d'épanchement.

Période prodromique. — Le début, quand il est apparent, s'accompagne le plus souvent de *convulsions* ; c'est là le mode qui nous a paru sensiblement le plus fréquent.

Les convulsions sont tantôt générales, tantôt limitées à un côté du corps, à l'un des membres, à la face, aux yeux. Quelquefois, l'accès convulsif est unique ; plus souvent il se répète à plusieurs reprises et pendant plusieurs jours. Nous l'avons vu revenir tous les jours pendant trois semaines, cinq semaines, et même pendant quatre mois, mais avec moins de régularité. Dans l'intervalle, on observe assez fréquemment la contracture des extrémités, généralisée ou limitée, ou bien celle des muscles moteurs de l'œil, plus rarement celle du cou ou du tronc. La contracture des extrémités peut être aussi le seul symptôme initial.

Chez un certain nombre d'enfants, les convulsions avaient été précédées, pendant un temps, variable de un à seize mois, de dépérissement, de tristesse.

Les phénomènes convulsifs sont assez souvent les seuls qui se rencontrent au début, mais assez communément aussi, ils s'accompagnent d'une céphalalgie que le malade accuse quelquefois, en portant les mains à son front ou en poussant des

cris aigus ; de vomissements répétés, de somnolence, de coma, de délire et de troubles vaso-moteurs tels que bouffées de rougeur vers la face.

Ces différents symptômes peuvent occuper le début sans qu'il y ait de convulsions. Ainsi, j'ai vu cette période uniquement marquée par de la céphalalgie ou du coma. J'ai vu aussi la maladie occasionner simplement, pendant les huit premiers jours, de la céphalalgie jointe à de la somnolence et à de l'anorexie, ou ne causer pendant les quinze premiers jours que des vomissements répétés, associés à de la constipation.

Tels sont les modes de début les plus ordinaires ; il en est d'exceptionnels. C'est ainsi, par exemple, qu'une fille de 12 ans fut frappée subitement d'apoplexie, et d'hémiplégie gauche. Chez d'autres, les convulsions furent promptement suivies d'augmentation du volume de la tête ; c'est-à-dire que l'épanchement suivit à bref délai les prodromes.

Période d'épanchement. — A la suite de ces accidents, la maladie peut, ai-je dit, se comporter de différentes manières. Tantôt, elle en reste là et ne fournit plus de symptômes spéciaux ; tantôt, après un sommeil plus ou moins long, elle se réveille pour faire surgir des accidents, en général, terminaux ; tantôt enfin, elle poursuit ostensiblement son cours.

Dans ce dernier cas, la pachyméningite peut marcher rapidement ou lentement.

Dans la *forme rapide*, la mort arrive en quelques heures ou en peu de jours ; je l'ai vue venir en deux heures, en vingt-quatre heures, en quatre jours, en dix-sept jours.

Dans le cas qui dura deux heures, le malade fut pris d'un coma insurmontable avec résolution des membres ; les pupilles étaient régulières ainsi que le pouls ; aucun autre symptôme ne se produisit.

Dans d'autres cas moins foudroyants, les convulsions se répètent coup sur coup, se généralisent à un côté du corps, et alternent ou non avec le coma. Parfois, il se produit de la déviation conjuguée des yeux du côté de la lésion, et de la rotation

de la tête dans le même sens, comme dans le cas cité par G. Homolle: les pupilles se dilatent, et le malade succombe dans les vingt-quatre heures.

Lorsque la durée doit être plus longue, sans dépasser peu de jours, l'enfant éprouve, après les convulsions initiales, de la céphalalgie, des vomissements, quelquefois du délire, du strabisme convergent; il crie, il s'agite ; les pupilles se dilatent : l'intelligence se voile plus ou moins complètement ; des paralysies localisées, entre autres celle du nerf facial, apparaissent quelquefois, ainsi que du ptosis; les paupières, la langue peuvent aussi se convulser, et le malade succombe sous l'effort des convulsions, ou dans le coma.

L'éclampsie est, dans quelques cas, l'unique symptôme qui apparaisse; un de mes malades eut pendant quatre semaines une convulsion quotidienne qui durait de dix minutes à un quart d'heure ; pendant la cinquième semaine les attaques se répétèrent de deux à trois fois par jour et entraînèrent la mort du patient qui, d'ailleurs, était cachectique et souffrait d'une diarrhée continuelle, ainsi que d'épistaxis répétées.

Dans la *forme lente*, après que le début s'est passé suivant l'un ou l'autre des modes indiqués plus haut, on voit la fontanelle se tendre et devenir fluctuante, puis des paralysies survenir : hémiplégies souvent incomplètes, mydriase, cécité: paraplégie, diminution de la sensibilité, strabisme, bouffées de chaleur à la face, ou bien encore des contractures dans les membres. Dès lors, le malade s'affaiblit, s'ulcère, devient cachectique ; et la mort arrive, précédée de convulsions ou simplement de contractures, après même que la fontanelle a pu s'affaisser.

Cette forme mérite surtout son nom dans certains cas où, après un début plus ou moins orageux, les phénomènes d'excitation cessent, non sans laisser toutefois des troubles fonctionnels plus ou moins marquants : cécité, mydriase, développement du crâne; inertie musculaire ; impossibilité de se tenir autrement que dans le décubitus dorsal, contractures, abolition de l'intelligence, perte de la mémoire, tristesse, habitude

de pousser des cris perçants. Un des malades que j'ai observés avait, tous les deux ou trois jours, et pendant un quart d'heure ou une demi-heure, des accès de céphalalgie tellement violents qu'il se roulait sur le sol. Ces troubles n'existent pas tous ensemble : ils s'associent sans règle aucune et de la façon la plus variée. L'intelligence est souvent conservée. Les paralysies manquent ou sont peu marquées, etc. Le malade vit ainsi un temps que j'ai vu aller de deux mois à deux ans, en passant par les durées intermédiaires de quatre mois, cinq mois, neuf mois, un an, seize mois.

Quand le dénouement n'est pas brusqué par une maladie intercurrente, surtout par une pneumonie, il s'opère suivant un mode peu connu et que je crois être le premier à signaler. Les malades en effet, ne succombent pas aux accidents cérébraux ; mais, faibles et cachectiques comme le sont ordinairement les enfants atteints de pachyméningite, ils succombent à des accidents de nature cachectique ; ils s'affaiblissent, refusent de manger, prennent de la diarrhée, s'abstiennent de parler, deviennent tristes, se couvrent d'ulcérations, et meurent dans le marasme.

Telle fut la fin d'une fille de 12 ans, dont j'ai déjà parlé, et qui fut frappée d'apoplexie avec hémiplégie gauche, après avoir ressenti quelques mouvements choréiformes dans les membres paralysés : elle mourut au bout de trois mois et demi dans une profonde cachexie, alors que l'hémiplégie avait considérablement diminué et que l'intelligence avait repris son intégrité.

Le même sort fut réservé à une petite fille de 2 ans qui, à la suite de violentes convulsions, avait présenté de l'affaiblissement intellectuel, de la perte de la mémoire, de la tristesse ; un arrêt notable dans l'accroissement du corps, pendant que la tête se développait considérablement et que la fontanelle, après s'être élargie, devenait saillante et fluctuante. Je pratiquai une ponction au point le plus fluctuant, avec un trocart capillaire : 80 grammes environ de sérosité roussâtre fortement albumineuse furent retirés, puis l'écoulement continua sans interruption pendant deux jours, par la petite plaie, en quantité

assez notable. Une certaine amélioration de l'état intellectuel suivit cette opération ; l'intelligence parut un peu réveillée, l'enfant montra quelque gaieté; mais la diarrhée et les accidents cachectiques reprirent bientôt le dessus.

Il est à remarquer que les paralysies sont rares dans la pachyméningite des enfants : presque toujours elles sont incomplètes : la cause en est dans le défaut d'ossification des sutures crâniennes, dans la persistance des fontanelles qui, en cédant devant l'épanchement, évitent au cerveau d'être comprimé. Par contre les phénomènes d'excitation, convulsions et contractures, sont beaucoup plus fréquents que dans l'âge adulte.

J'ai vu, quelquefois, les convulsions se produire du côté de la lésion ; cette remarque a été faite aussi par G. Homolle.

La fièvre manque presque toujours. Le pouls est le plus souvent régulier.

L'appétit se maintient ; le ventre est libre et garde, à quelques exceptions près, sa forme naturelle.

Contrairement aussi à ce qui se passe chez l'adulte, j'ai rencontré fréquemment la dilatation pupillaire au lieu de la contraction signalée à une époque plus avancée de la vie.

Les formes *à type continu* que je viens de décrire ne sont pas les seules qu'on rencontre.

J'ai observé assez fréquemment le *type discontinu*. Après une période plus ou moins longue, les accidents cérébraux se calment, le malade reprend à peu près son état antérieur de santé ; à moins que les premiers accidents n'aient laissé des traces indélébiles ou lentes à s'effacer : paralysies, contractures, développement du crâne ; ce dernier symptôme peut même continuer à progresser, alors que tous les autres se sont évanouis.

Cet apaisement dure de quelques jours à plusieurs mois. Après quoi, les accidents reparaissent ; quelquefois pour s'effacer encore, mais presque toujours pour annoncer la période terminale de la maladie : ce sont des convulsions ou des contractures, et du coma entremêlé ou non de plaintes.

J'ai parlé aussi d'une *forme latente* qui n'est pas la moins curieuse, et qui présente plusieurs variétés. A côté de celle qui ne se traduit par aucun symptôme pendant la vie, et dont les exemples nombreux seraient moins communs sans doute, s'il était possible de mieux approfondir les renseignements donnés trop souvent par des parents négligés ou bornés ; à côté de cette variété, dis-je, il en est une autre qui ne devient latente qu'après avoir fourni, au début, des symptômes d'intensité et de durée variables. La pachyméningite alors se signale tout d'abord par quelques symptômes tels que convulsions, céphalalgie, vomissements, auxquels on accorde peu d'importance, en raison de leur fréquence chez les enfants, et parce que, dans l'espèce, ils ne laissent pas de traces ; puis, quand l'enfant meurt pour une cause ou pour une autre, et que l'examen anatomique est pratiqué, les lésions se découvrent ; encore faut-il que l'anatomiste se soit conformé à la règle si féconde de scruter tous les organes, même ceux sur lesquels l'attention n'a pas été attirée pendant la vie.

Legendre a décrit une *forme fébrile* caractérisée par le développement d'un état pyrétique qui persiste jusqu'à la fin, et accompagnée, dès le début, de légers accidents convulsifs du côté des yeux ; accidents à la suite desquels il reste du strabisme, il y a peu ou point de vomissements, pas de constipation. Bientôt apparaissent de la contracture des pieds et des mains, qui reste permanente ; puis des accès convulsifs cloniques ou toniques, qui deviennent plus fréquents et plus violents à mesure qu'on approche du terme fatal ; en outre, il y a de l'assoupissement. La sensibilité cutanée s'émousse un peu dans les derniers temps, mais on n'observe pas de troubles paralytiques ; la mort est toujours hâtée par des complications et en particulier par la pneumonie lobulaire.

REVUES DIVERSES

Application de la méthode antiseptique au traitement du croup et de l'angine couenneuse, par Renou, de Saumur. (Extrait du *Bulletin de la Société de médecine d'Angers.*)

Faire de l'air, inhalé de 16 à 40 fois par minute, le véhicule d'un médicament de la diphthérie, dont les manifestations occupent précisément les premières voies aériennes, est une idée tellement simple qu'elle a dû forcément surgir bien des fois.

Le pulvérisateur employé pour produire le *spray* antiseptique a été utilisé récemment pour introduire dans la gorge, par le moyen de l'air ambiant, des solutions d'acide phénique (J. Simon), de sublimé (Koch), d'acide salicylique (Œrtel) ; malheureusement, il est certain que la buée, ainsi constituée, ne pénètre que très peu dans les voies respiratoires et s'arrête, pour ainsi dire, à la porte du mal. De plus, l'évaporation se produisant aux dépens de la chaleur ambiante amène un abaissement de température dont les effets sont dépressifs.

Cette considération a conduit le Dr Renou à demander à la vaporisation le résultat qu'on attendait de la pulvérisation.

La vapeur, en effet, réchauffe son milieu, en lui cédant son calorique, dit de *vaporisation*.

Or, chacun sait que, plus on élève la température de l'air, plus on augmente sa capacité hygrométrique ; c'est ainsi qu'on peut espérer saturer, pour ainsi dire, de vapeurs antiseptiques l'atmosphère d'une chambre de malade, et porter jusqu'aux dernières ramifications de l'arbre aérien ces vapeurs, qui y seront immédiatement absorbées.

Le Dr Renou n'a employé, dans la série antiseptique, que les vapeurs associées d'acide phénique, d'acide salicylique et d'acide benzoïque, en solution alcoolique étendue d'eau.

Il installe son malade dans une chambre convenablement aérée et ventilée, sans être trop vaste, à la température de 20 à 25° centigrade.

La vaporisation est obtenue au moyen d'un ou deux petits fourneaux de cuisine à pétrole, portant une ou deux casseroles d'une contenance d'environ deux litres d'eau, mêlée à la solution antiseptique.

La vapeur sera concentrée sur la tête du malade par un rideau entourant le fourneau et la tête du lit.

Formulaire du mélange :

Acide phénique.....	280	grammes.
Acide salicylique.....	56	—
Acide benzoïque.....	112	—
Alcool rectifié.....	468	—

pour un litre d'une solution transparente, dont on versera toutes les trois heures une cuillerée à bouche dans les deux litres d'eau en ébullition.

Chaque cuillerée représente :

Acide phénique.....	5	grammes.
— benzoïque.....	2	—
— salicylique.....	1	—

d'où, pour vingt-quatre heures, une vaporisation de :

Acide phénique.....	40	grammes.
— benzoïque.....	16	—
— salicylique.....	8	—

La quantité de substances antiseptiques vaporisées doit être proportionnée à la gravité du mal et au cubage atmosphérique de la chambre.

Un commencement d'intoxication par l'acide phénique s'est présenté chez deux malades.

Le malade doit être laissé dans ce milieu jusqu'à disparition entière des symptômes, et jusqu'à cicatrisation de la plaie, s'il a été trachéotomisé.

On alimente en même temps le plus possible : café, vin, cognac.

A l'appui de la méthode ci-dessus décrite, employée depuis un an environ par le Dr Renou et ses confrères de Saumur, il apporte 15 observations qui peuvent se résumer ainsi :

1° Angine couenneuse et croup. Trachéotomie. Six cas. Six guérisons..... 6

2° Angine couenneuse et croup sans trachéotomie. Cinq cas. Cinq guérisons..... 5

3° Angine couenneuse sans complication laryngienne. Deux cas. Deux guérisons..... 2

4° Angine couenneuse et croup non opéré. Deux cas. Mort. Conditions spéciales, rendant la méthode inefficace..... 2

Total..... 15

Ainsi, sur 15 angines diphthéritiques traitées, avec ou sans croup, avec ou sans trachéotomie, le Dr Renou, employant la méthode antiseptique préconisée par lui, a obtenu 13 guérisons, ce qui est une proportion énorme, si l'on admet, avec lui, que des cas semblables ou analogues, traitées antérieurement ou dans le même moment par d'autres méthodes, ont été invariablement suivis de mort.

Da dilatação do estomago nas creancas. (De la dilatation de l'estomac chez les enfants). Leçons faites à Rio de Janeiro, par le Dr Moncorvo, professeur de clinique infantile, d'après l'*União medica*, nos 8 et 9, 1883.

Parmi les auteurs qui se sont occupés jusqu'ici de la gastrectasie, pas un seul (affirme le Dr Moncorvo) n'a fait mention de cette maladie chez les enfants.

Il rapporte neuf observations très détaillées de dilatation de l'estomac relatives à l'enfance depuis l'âge de 2 ans jusqu'à celui de 13 ans. Chez tous ces sujets, la dilatation de l'estomac a été constatée par les procédés employés dans ce but, c'est-à-dire par la palpation, la percussion, l'auscultation, la succussion, produisant des clapotements et on l'a trouvée constamment liée à une gastrite chronique due à une mauvaise hygiène alimentaire. Chez presque tous il y avait encore à noter de la syphilis héréditaire et, chez un seul, de la tuberculose pulmonaire, précédant l'apparition de la gastrectasie.

A tous, un régime approprié a été prescrit, associé pour quelques-uns au phosphate de chaux, au bicarbonate de soude, à la teinture amère de Baumé; chez quelques autres, la faradisation, appliquée à la région épigastrique, a donné d'excellents résultats. Le lavage de l'estomac a été aussi opéré, chez deux malades, avec le plus notable profit. Le petit garçon qui a été l'objet de l'observation IX a été soulagé assez rapidement par ce moyen : les vomissements, datant de quatre années et faisant supposer une dilatation considérable, ont immédiatement disparu. Le Dr Moncorvo pense avoir été le premier à opérer la déplétion mécanique de l'estomac chez l'enfant.

BIBLIOGRAPHIE.

Manuel pratique des maladies de l'enfance, suivi d'un **formulaire complet de thérapeutique infantile**, par le Dr Edward Ellis, médecin en chef de l'hôpital du Victoria pour les Enfants malades, traduit par le Dr L. Waquet et précédé par une préface de M. le Dr Cadet de Gassicourt.

Des différentes espèces de pieds bots et de leur traitement, par le Dr Ch.-Ed. Schwartz (Paris).

Comme le fait très bien remarquer le Dr Cadet de Gassicourt, dans la spirituelle préface qu'il a mise en tête de la traduction de M. L. Waquet, le temps est aux publications de pathologie infantile et personne ne songe à s'en plaindre, surtout quand ces publications ont un caractère pratique comme le manuel du Dr Ellis, dont le succès, du reste, n'est pas en question, puisqu'il est déjà arrivé, en Angleterre, à sa quatrième édition.

Nous sommes déjà pourvus de bons manuels relatifs à la pédiatrie. Celui de Picot et d'Espines, le manuel récent de Descroizilles, sont d'excellents guides pour le jeune praticien ou pour le praticien inexpérimenté dans les maladies de l'enfance, mais quand il s'agit d'un terrain semé de difficultés, d'un labyrinthe pathologique comme celui dans lequel le médecin des enfants doit s'orienter, on ne saurait s'entourer de trop de garanties ni écouter trop d'avis compétents. Outre nos excellents auteurs français, nous possédons un *compendium* allemand et un *vade mecum* anglais sera aussi très bien accueilli, d'autant plus que ce livre nous initiera aux particularités de la pratique anglaise.

Ne pouvant tout signaler à l'attention du lecteur, nous laisserons de côté les excellentes descriptions pathologiques, substantielles, correctes et élégantes, pour nous occuper des points qui ont une sorte de cachet d'origine. Les plus marquants sont : les soins généraux, pendant la première année de la vie, le régime, l'alimentation et la thérapeutique proprement dite.

On lira, non sans en tirer une instruction de bon aloi, le premier chapitre, relatif aux soins généraux, dans lequel nous recommandons surtout le tableau des repas.

Le régime alimentaire est l'objet d'un chapitre non moins instructif et rédigé dans un esprit qui n'est pas tout à fait celui de notre pays. On voit que le médecin, en Angleterre, a son mot à dire sur la préparation et, disons le mot, sur la cuisine des thés de bœuf, bouillon, jus, consommés, panades, bouillies, crêmes, gelées, etc., sans oublier les lavements nutritifs qu'il est appelé à prescrire. Le livre du Dr Edward Ellis est très complet sous ce rapport.

Quant à la thérapeutique proprement dite, elle est représentée surtout par un formulaire méthodique, très moderne, très renseigné et très précis, dans lequel le lecteur français trouvera exprimées, en mesures françaises, les prescriptions les plus variées. Des annotations intelligentes, ajoutées par le traducteur, interprètent, suivant la pharmacopée de notre pays, le sens de certaines appellations usitées de l'autre côté du détroit pour désigner des préparations officinales, souvent analogues aux nôtres, quelquefois différentes par la nature ou la quantité de leurs éléments constitutifs.

Le Dr Schwartz, dans son livre, a, comme cela devait être, consacré une grande part de son attention au traitement du pied bot. La ténotomie, le redressement, les moyens de contraction ont été exposés de la façon la plus complète ; il s'est montré parfaitement renseigné par rapport à la tarsotomie ou résection partielle des os du tarse et à l'extirpation de l'astragale signalées par les récents mémoires de Poinsot, de Beauregard (du Havre), de Bœckel. La tarsotomie lui paraît préférable dans les cas où le varus l'emporte sur l'équinisme ou bien dans le cas où la déformation de l'équinisme siège surtout dans l'articulation médio-tarsienne plutôt que dans la tibio-tarsienne. L'extirpation de l'astragale est, au contraire, indiqué par l'équinisme prononcé avec varus, irréductible par les opérations ordinaires (sections tendineuses et aponévrotiques). La tarsotomie cunéiforme et l'extirpation de l'astragale ne peuvent d'ailleurs constituer un traitement général des pieds bots qui restent, pour la plus grande majorité des cas, justiciables de la ténotomie, du massage et des appareils.

Outre ces points, qui ont un intérêt actuel et que nous citons pour montrer que le livre de M. Schwartz est parfaitement à jour, on y trouvera l'histoire complète de l'affection envisagée dans son ensemble.

Le gérant : H. LAUWEREYNS.

TABLE ANALYTIQUE

DES MATIÈRES CONTENUES DANS LE TOME Ier

PREMIÈRE ANNÉE, 1883

A

Abcès de la paroi abdominale (*Observation*), R. ARCHAMBAULT, 274.
— de la région vertébrale postérieure chez les nouveau-nés, GUÉNIOT, 57.
— préthyroïdien (Accès de suffocation), *observation*, MONNIER, 469.
— rétropharyngiens (Diagnostic des — et des abcès par congestion), MERCIER, 308.
Adénopathie topographique (De la région céphalo-cervicale chez les enfants), PARROT. *Revue de méd.* Revue, 233.
Albuminurie chez les enfants, LEROUX. *Rev. de méd.* Revue, 239.
ARCHAMBAULT (Notice), Paul MOIZARD, 347.
Asthme dyspeptique des enfants, SILBERMANN. *Berl. Klin. Woch.* Revue, 191.

B

Bec-de-lièvre (Complications de l'opération du —), VALUDE, 461.
Bourbonne-les-Bains (Maladies infantiles aux eaux de —), Pierre-J. MERCIER, 174.

C

Calcul vésical (Taille hypogastrique), *observation*, VALUDE, 268.
Céphalæmatome, DESCROIZILLES, 88.
Choléra infantile (Traitement du — par le koumys), SEMTSCHENKO. *Aerzt. Nachricht aus Saint Pétersbourg.* Revue, 192.
Clinique de l'hôpital des Enfants-Malades, BOUCHUT. *Compte rendu*, MERCIER, 549.
Cœur (Affection congénitale du — compliquée de lesions développées après la naissance), CADET DE GASSICOURT, 350.
Commotion cérébrale chez un jeune enfant, CARTAZ. *Assoc. franç. pour l'av. des sc.* Revue, 485.
Conférences (Ouverture des —), Jules SIMON, 55.
Congrès international des sciences médicales. Section de pédiatrie. COPENHAGUE, en 1884. Liste des sujets proposés, 553.
Contracture pseudo-paralytique infantile, ONIMUS, 395.
Coqueluche (Traitement de la —), L. SOMMA. *Archiv. di pathologia infant.* Revue, 242.
Corps étranger de l'œsophage. Œso-

phagie externe. Mort. *Observ.*, MONNIER, 467.
Croissance (Céphalalgies de —), René BLACHE, 117 et 165.
Croup et angine couenneuse traités par la méthode antiseptique, RENOU, de Saumur. *Bull. Soc. méd. Angers.* Revue, 590.
Cyanose cardiaque des enfants, BOUCHUT. *Paris médical.* Revue, 191.

D

Diarrhée d'été chez les enfants. Edward BALLARD. *Brit. med. Assoc.* Revue, 487.
— infantile (son traitement), Basil MORISON. *Brit. med. Journ.* Revue. 538.
Diphthérie à forme prolongée, CADET DE GASSICOURT, 5.
— à l'hôpital des Enfants-Malades en 1882, LAUNOIS, 94.
— du larynx (Formules diverses contre la —). *Anales di Otolog. y Laring.* Revue, 437.
— et trachéotomie à la clinique des enfants de Strasbourg, VOIGT. *Jahr. f. Kinderheilk.* Revue, 97.
— (Traitement de la —), d'après ANNUSCHAT. Revue, 436.

E

Eaux minérales sulfureuses françaises (*Conférence*, Jules SIMON). Compte rendu, MERCIER, 251.
Eclampsie infantile, DESCROIZILLES, 221 et 278.
Education physique (Règles pour l'— du nourrisson), BAGINSKY. *Arch. f. Kinderh.* Revue, 544.
Epithélioma du cuir chevelu, *observ.*, VALUDE, 470.
Estomac (Dilatation de l'— chez les enfants. Traitement), MONCORVO. Revue, 592.
Etranglement herniaire chez les enfants, LAUNOIS, 518.

G

Gastro-intestinales (Affections — des enfants. Koumys de lait de vache), SEMTSCHENKO. *Arch. f. Kinderheilk.* Revue, 192.

H

Hanche (Dislocation paralytique de la —), BRADFORD. *Brit. med. and Surg. Journ.* Revue, 195.
Hématome (Du sterno-mastoïdien chez les enfants nouveau-nés), LAUNOIS, 140.
Hôpital de la Conception de Marseille. Rapport sur l'allaitement, GUICHARD DE CHOISITY, 314.
— Jenner pour les enfants à Berne. Rapport sur le mouvement en 1881. DEMME. Revue, 200.
Hospice orthopédique de la Suisse romande, H. Martin. *Rev. méd. de la Suisse romande*, VALUDE. Revue. 383.

J

Jaborandi (Emploi du — et de la pilocarpine dans certaines maladies des enfants), CUOMO. *Archiv. di pathol. infant.* Revue, 100.

L

Laryngite catarrhale (Traitement de la —), WEBSTER. *Anales d. Lar. y Otol.* Revue. 489.
Lavements simples d'eau froide (Valeur diagnostique et thérapeutique des — dans le premier âge), DEMLOW. *Saint Petersb. medic. Woch.* Revue, 544.
Localisations cérébrales (Contribution à l'étude des —), CADET DE GASSICOURT et Ch. ABADIE, 107.
Lombrics (Accidents produits par les —), ARCHAMBAULT. *Soc. de therap.* Revue, 246.

M

Maladies à symptômes obscurs ou trompeurs, CADET DE GASSICOURT, 203.
Maladies de l'enfance (Manuel pratique des —), avec un formulaire complet de thérapeutique infantile d'Edward ELLIS, trad. par le Dr L. WAQUET, préface Cadet de Gassicourt. *Compte rendu*, MERCIER, 593.
— (Recherches cliniques sur les —) de Henri ROGER. CADET DE GASSICOURT, *Compte rendu*, 491.
Maladies vénériennes (Leçons sur les —), Ch. MAURIAC. Compte rendu. Mercier, 342.
Matières fécales (Incontinence des — chez les enfants), FOWLER. *Americ. Journ. of obstet. and. dis. of Children.* Revue, 192.

Méningite chronique chez les enfants, Ferd. Dreyfous, 497.
Méningocèle de la région occipitale. Viura y Carreras. *Rev. d. Ciencias med.* Revue, 197.

N

Nécrose épiphysaire de l'humérus, John Morgan. *Brit. med. Journ.* Revue, 583.
— et ses conséquences, Movrant Baker *Brit. med. Journ.* Revue, 529.
Nouveau-nés (Cyanose fébrile entérique pernicieuse avec hémoglobinurie, maladie nouvelle des —), Winckel. *Deut. med Woch.* Revue, 190.
— (Effets produits sur les — par l'administration du chloroforme à la mère pendant l'accouchement), Hoffmeier. *Wirchow's Arch.* Revue, 191.
— (Ictère des —), le même. *Zeits f. Geb. und Gynæk.* Revue, 191.
— (Tétanos des —. Injections de fève de Calabar). *Soc. vaud. de méd.* Revue, 196.

O

Œsophagite (Deux cas d'— de l'enfance). Brush. *N. Y. med. Rec.* Revue, 198.
Ophthalmie des nouveau-nés, Kœnigstein. *Centralbl. f. die Gesamonte Therap.* Revue, 480.
— diphthéritique et son traitement, Barette. *Arch. d'ophthalm.* Revue, 474.
Ostéochondrite syphilitique des nouveau-nés, Stilling. *Arch. f. path. Anat. und Phys.* Revue, 151.
Ostéomalacie infantile, Rehn. Revue, 188.
— de l'enfance, Rehn. *Jahrb. f. Kinderheilk.* Revue, 190.
Ostéotomie (Traitement du genu valgum), Beauregard, du Havre. *Ass. franç. pour l'av. des sc.* Revue, 535.
— cunéiforme et linéaire, de Saint-Germain, 572.

P

Pachyméningite hémorrhagique de l'enfance (Symptômes de la —), Sanné, 581.
Paralysies chez les enfants, Launois, 377.
— atrophique de l'enfance. Déjerine. Revue, 543.
— atrophique (Deux cas de —), Vulpian. *Gaz. des hôp.* Revue, 194.
— spinale atrophique de l'enfance, autopsie au vingt-sixième jour. Archambault et Damaschino, 63.
Parrot, Nécrologie, 442.
Pathologie et clinique infantiles (Manuel de —), Descroizilles. *Compte rendu*, Mercier, 549.
— infantile (Extraits de —), Blache et Guersant, publiés par René Blache, avec préface d'Archambault. Compte rendu, Cadet de Gassicourt, 105.
Péricardite (Symptomatologie de la — chez les jeunes sujets), Rosenbach. *Deutsch. med. Woch.* Revue, 196.
Périostite phlegmoneuse et ostéomyélite (incisions, trépanation), de Saint-Germain et Barette, 123.
Périthyphlite primitive suppurée chez une enfant de 8 ans, Labadie-Lagrave et Ayrolles, 443.
Phimosis congénital (Traitement du — par la dilatation préputiale), de Saint-Germain, 155.
Pied bot (Traitement du — par la tarsotomie), Bœckel. *Soc. de chir.* Revue, 248 et 286.
Pieb bot (Différentes espèces et traitement du —), Schwarts. Revue, 594.
Pleurésie purulente et pleurotomie chez les enfants, Valude, 368.
Pseudoparalysie syphilitique et dégénérescence gélatinoïde, Parrot. *Gaz. des hôp.* Revue, 195.
— infantile, Troisier. *Soc. méd. des hôp.* Revue, 295.

R

Rachitisme aigu, Furst. *Jahrb. f. Kinderheilk.* Revue, 149.
Rachitisme (Causes de la laxité articulaire dans le —), Sutton. *Soc. path. de Londres.* Revue, 190.
— (Courbure des os longs dans le —). Rob. W. Parker. *Med. Tim. and Gaz.* Revue, 189.
— des adolescents, associé à l'albuminurie, C. Lucas, d'après Kulenkampf. *Centralblatt f. Chir.* Revue, 484.
— Lewis Smith. *Encyclop. internat. de chir.* Revue, 289 et 383.
— (Syphilis congénitale et —), Parrot. *Soc. de chir.* Revue, 152 et 184.
— et syphilis congénitale, Lanne-